

ERWORBENE TRICUSPIDALKLAPPENFEHLER:
KLINISCHE UND EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG

ARLETO ZACARIAS SILVA Jr.

1981

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 26 81 77

Aus der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
am Deutschen Herzzentrum München
Direktor: Prof. Dr. med. F. Sebening

ERWORBENE TRICUSPIDALKLAPPENFEHLER:
KLINISCHE UND EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
München

vorgelegt von
ARLETO ZACARIAS SILVA Jr.

aus
Brasilien

1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Berichterstatter: Prof. Dr. F. Sebening
Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Kliner

Tag der mündlichen Prüfung: 26.11.1981

Gedruckt mit Unterstützung des Deutschen Akademischen Austausch-
dienstes



INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	1
KRANKENGUT	5
- Präoperative Daten	6
- präoperative hämodynamische Befunde	10
- präoperative Rhythmusstörungen	13
METHODIK	14
- Chirurgische Technik	14
- Technik der Tricuspidalklappenkorrektur	14
- Nachbehandlung	18
- Experimentelle Untersuchungen	19
- Experimentelles Protokoll	22
ERGEBNISSE	23
- Frühletalität	23
- Todesursachen	24
- Komplikationen	28
- Spätergebnisse	30
- Spät- postoperative Komplikationen	33
- Reoperationen	35
- Klinische Nach Untersuchungsergebnisse	36
HAMODYNAMIK NACH TRICUSPIDALKLAPPENKORREKTUR	37
ERGEBNISSE (Experimenteller Teil)	48
- Regionale Myokardfunktion	48
- Funktionskurven des rechten und linken Ventrikels in der Kontrollgruppe	49
- Funktionskurven des rechten und linken Ventrikels vor und nach Ringimplantation	49
DISKUSSION	68
- Korrekturverfahren an der Tricuspidalklappe	70
- Letalität	74

- Spätletalität	76
- Änderung der Häodynamik	77
SCHLUßFOLGERUNG	79
ZUSAMMENFASSUNG	81
LITERATUR	83
LEBENS LAUF	94

EINLEITUNG

Die Erstimplantation einer künstlichen Aortenklappe durch HARKEN (29) 1960 und der erste erfolgreiche Mitralklappenersatz wenige Monate später durch STARR und EDWARDS (61) waren der Ausgangspunkt für die moderne Klappenchirurgie. In den letzten 2 Jahrzehnten wurden Material und Technologie und damit die strömungsdynamischen Eigenschaften der Kunstklappen laufend verbessert. Durch Weiterentwicklung der operativen Techniken der extrakorporalen Zirkulation durch Vertiefung der Kenntnisse über die spezielle Pathophysiologie und durch eine verbesserte Myokardprotektion ist der Klappenersatz heute zu einer effektiven Behandlungsform mit vertretbarem Risiko geworden. Bei Patienten mit Mitrал- und Aortenvitium wird durch den Klappenersatz in einem hohen Prozentsatz nicht nur eine Verlängerung der Lebenserwartung und Verbesserung der Lebensqualität sondern bei rechtzeitiger Operation auch eine weitgehende Normalisierung der Hämodynamik erreicht. Gute Ergebnisse werden bei geeigneter Anatomie auch durch plastische Korrekturen erreicht. Hier sind besonders die von CARPENTIER beschriebenen Methoden der Mitralklappenplastik zu nennen.

Im Gegensatz zu den guten Resultaten nach Mitralklappenkorrektur bzw. nach Mitrал- und Aortenklaппenersatz ist die Korrektur der Tricuspidalklappe unabhängig vom chirurgischen Verfahren noch immer mit einer hohen Morbidität und Letalität belastet (13,51). Mehrere pathogenetische Faktoren scheinen hierfür als Erklärung von Bedeutung. Tricuspidalvitien treten selten isoliert auf. In den meisten Fällen ist der Tricuspidalklappenfehler Begleitvitium einer Mitrал- oder/und eines Aortenklaппenfehlers. Das Tricuspidalvitium ist oft als Folge einer chronischen Rechtsherzbelastung bei Mitrалstenosen oder nach Linksherzdekompensation bei Mitrалinsuffizienz oder Aortenvitien zu verstehen. Damit ist allein das Auftreten des Tricuspidalfehlers Zeichen einer länger bestehenden Herzerkrankung mit vorausgegangener langandauernder myokardialer Schädigung des rechten und linken Ventrikels.

Eine Klappenkorrektur in diesem Stadium erscheint auf Grund der reduzierten myokardialen Funktionen mit einem höheren Risiko behaftet. Hierzu kommt, daß die besonderen Strömungsverhältnisse im rechten Herzen die Ausbildung von Stasen und Wirbeln nach Implantation von Kunstklappen begünstigen und damit die Inzidenz thrombembolischer Komplikationen erhöhen. Die besondere funktionelle Anatomie des rechten Ventrikels mit seiner pyramidenartigen Konfiguration wird möglicherweise durch den Klappenersatz verändert, so daß daraus eine weitere Einschränkung der rechtsventrikulären Funktionen resultieren.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, über eigene klinische Erfahrungen der Korrektur der Tricuspidalklappen zu berichten und die Ergebnisse zu analysieren. In einer experimentellen Untersuchung sollten außerdem die Fragen geklärt werden, inwieweit eine Versteifung des Tricuspidalklappenringes den Funktionszustand des rechten Ventrikels durch Verhinderung der Klappenringkontraktion verändert.

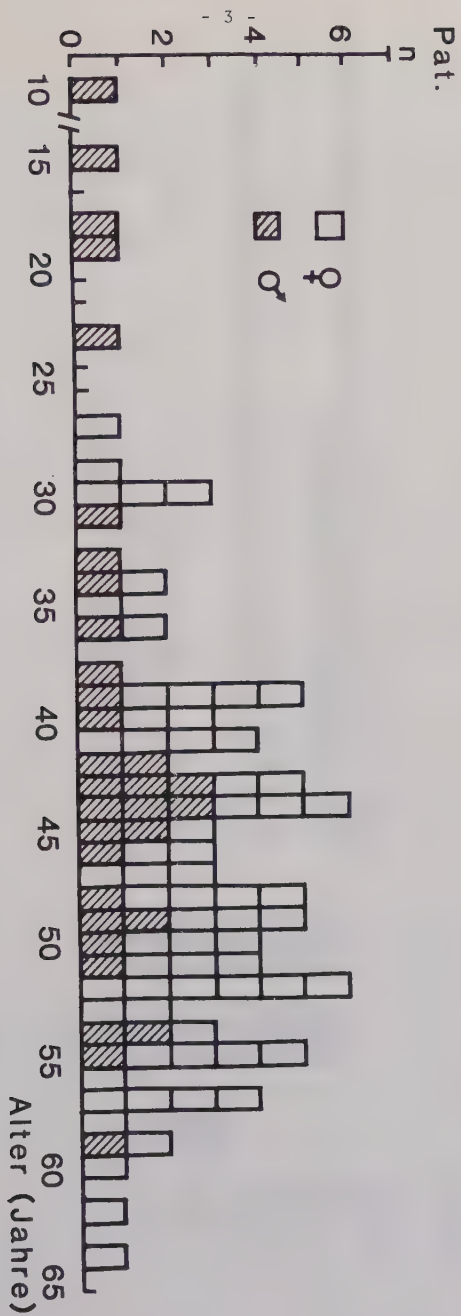
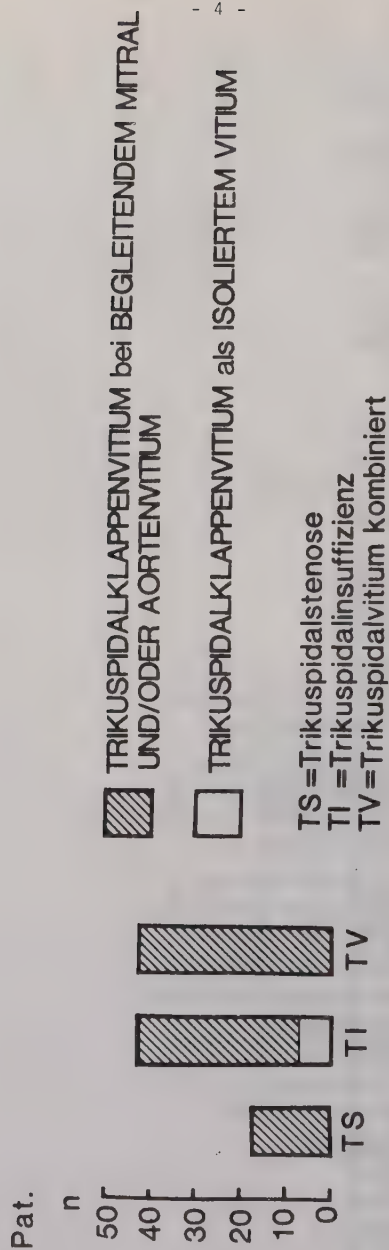
ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG BEI 101 PATIENTEN

Abb.2: Diagnose des Trikuspidalklappenfehlers bei 101 Patienten



Krankengut

Vom April 1974 bis Dezember 1980 wurden am Deutschen Herzzentrum insgesamt 104 Korrekturen erworbener Tricuspidalklappenfehler bei 101 Patienten durchgeführt. Das Patientenkollektiv umfaßt 69 Frauen und 32 Männer im Alter von 10 bis 66 Jahren (s. Abb. 1)

In 17 Fällen handelte es sich um eine Stenose, bei 42 Patienten um eine Insuffizienz der Tricuspidalklappe und 42 mal bestand ein kombiniertes Tricuspidalklappenvitium (s. Abb.2)

Abgesehen von 7 Fällen mit isolierter Tricuspidalklappeninsuffizienz war das Tricuspidalvitium immer mit einem Mitral- und/oder Aortenklappenvitium vergesellschaftet (Tricuspidalvitium + Mitralvitium n = 51, Tricuspidalvitium + Mitral- + Aortenvitium n = 45) (s. Abb. 3). Bei 34 Patienten war bereits zwischen 2 und 20 Jahren vor dem Eingriff an der Tricuspidalklappe eine Operation durchgeführt worden.

Tabelle 1: Klappenbeteiligung bei Tricuspidalklappenfehler

Diagnose	n Patienten
TV isoliert	7
TV + MV	51
TV + MV + AV	45

TV = Tricuspidalklappenfehler

MV = Mitralklappenfehler

AV = Aortenklappenfehler

Präoperative Daten

1. Alter und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 46 Jahre. 68% des Gesamtkollektivs waren Frauen. In der Gruppe der Tricuspidalklappeninsuffizienz betrug der Anteil der Frauen 50%, bei den Tricuspidalstenosen 88% und bei den kombinierten Tricuspidalvitien 78%.

2. Ätiologie

Bei allen hier aufgeführten Patienten handelte es sich um erworbene Tricuspidalklappenfehler. Angeborene Tricuspidalklappenfehler wie Tricuspidalatresie oder Ebstein'sche Anomalie (n=60), die innerhalb dieses Zeitraumes operiert wurden, sind in dieser Untersuchung nicht aufgenommen.

Bei den Patienten, die wegen einer isolierten Tricuspidalklappeninsuffizienz operiert wurden, ließen sich bezüglich der Ätiologie 3 Gruppen unterscheiden.

Tabelle 2: Isolierte Tricuspidalklappeninsuffizienz
Ätiologie

Ätiologie	n	Patienten
DILATATION DES KLAPPENRINGES .bei patho- logischer Volumenbelastung	3	
TRAUMATISCHE SCHÄDIGUNG DES KLAPPENAPPARATES	2	
BAKTERIELLE ENDOKARDITIS	1	
UNBEKANNTE URSACHEN	1	
	total	7

Bei 35 Patienten mit einer Tricuspidalklappeninsuffizienz bei begleitendem Mitral- und/oder Aortenvitium zeigten sich intraoperativ in 10 Fällen postendokarditische Veränderungen des Tricuspidalklappenapparates. Die Segel waren verdickt und geschrumpft, der subvalvuläre Apparat verkürzt, 25 mal war der Klappenring bei intaktem Klappengewebe infolge einer sekundären Druckbelastung des rechten Ventrikels dilatiert (Abb. 5).

Tabelle 3: Tricuspidalklappeninsuffizienz bei begleitendem Mitral- und/oder Aortenvitium
Ätiologie

Ätiologie	n Patienten
ENDOKARDITIS	10
FUNKTIONELLE DILATATION DES TRICUSPIDAL- KLAPPENRINGES	25
Total	35

In allen Fällen mit Tricuspidalklappenstenose ließen sich morphologische Veränderungen des Klappenapparates nachweisen. Das Klappengewebe war verdickt, teilweise verkalkt, die Kommissuren verbacken.

Tabelle 4: Tricuspidalklappenstenosen bei begleitendem Mitral- und/oder Aortenvitium (Ätiologie/intraoperative Befunde)

Ätiologie	n Patienten
POSTENDOKARDITISCHE VERÄNDERUNGEN	17
Kommissuren verklebt	17
Sehnenfädenverkürzung	3
Verkalkung	2

Bei allen Patienten mit kombiniertem Tricuspidalvitium fanden sich intraoperativ meist schwere Veränderungen der gesamten Klappe mit narbigen Schrumpfungen des subvalvulären Apparates.

Tabelle 5: Kombiniertes Tricuspidalvitium bei begleitendem Mitrал- und/oder Aortenvitium (Ätiologie/Intraoperativer Befund)

<u>Ätiologie</u>	<u>n Patienten</u>
postendokarditische Veränderung	42
Überwiegende Insuffizienz	22
Überwiegende Stenose	20
total	42

Dauer der Erkrankung

Die kardiale Anamnese betrug bei 73% der Patienten mehr als 10 Jahre. 35 Patienten waren bereits früher wegen eines Klappenfehlers operiert worden. In 29 Fällen war eine Kommissurotomie der Mitralklappe, in 6 Fällen ein Mitralklappenersatz durchgeführt worden. Zweimal war dabei die Tricuspidalklappe ersetzt, einmal kommissurotomiert und in 3 Fällen plastisch korrigiert worden. Das Intervall zwischen Erst- und Zweiteingriff betrug zwischen 4 und 6 Jahre.

Symptomatik

Die Symptomatik war durch Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz beherrscht. In vielen Fällen wurde das klinische Krankheitsbild durch die Symptome begleitender Vitien verschleiert. Die folgende Tabelle gibt Aufschluß über am häufigsten von den Patienten geäußerten Beschwerden bzw. über die erhobenen Befunde.

Tabelle 6: Häufigkeit von Symptomen und Befunden bei 101 Patienten mit Tricuspidalvitium und begleitendem Mitral-und/oder Aortenvitium

Symptome/Befunde	n Patienten
Müdigkeit/Abgeschlagenheit	8
Belastungsdyspnoe	90
Ruhedyspnoe	65
Einflußstauung	15
Hepatomegalie	86
periphere Ödeme	57
Varikosis	1
Ascites	13
Rhythmusstörungen	81

Nach dem Schweregrad der Symptomatik wurden die Patienten entsprechend der Einteilung der NYHA gruppiert. Präoperativ befanden sich 73 Patienten in Schweregrad III und 28 in Schweregrad IV. Kein Patient war in Schweregrad I oder II.

Tabelle 7: Schweregrad der Erkrankung nach NYHA

Schweregrad NYHA	n Patienten
I	0
II	0
III	73
IV	28
Total	101

I = in Ruhe beschwerdefrei, Beschwerden bei starker Belastung
II = in Ruhe beschwerdefrei, Beschwerden bei geringer Belastung
III = Ruhebeschwerden, ohne permanente Dekompensation
IV = Ruhebeschwerden, mit permanenter Dekompensation

Präoperative hämodynamische Befunde

Neben der klinischen Untersuchung wurde bei allen Patienten präoperativ eine spezielle kardiologische Diagnostik mit Rechts- und Linksherzkatheterisation sowie Angiographie und Koronarangiographie durchgeführt.

Da der Tricuspidalklappenfehler in der Mehrzahl der Fälle als begleitendes oft sekundär entstehendes Vitium bei anderen Herzklappenfehlern auftritt, ist besonders bei Betrachtung der hämodynamischen Befunde eine Einteilung der Patienten in Gruppen notwendig.

In dieser Untersuchung wurden folgende Gruppen unterschieden.

1. Tricuspidalinsuffizienz isoliert (TI isol.) n = 7
2. Tricuspidalinsuffizienz + Mitralvitium (TI + MV) n = 21
3. Tricuspidalinsuffizienz + Mitralvitium + Aorten-
vitium (TI+MV+AV) n = 14
4. Tricuspidalstenose + Mitralvitium (TS+MV) n = 9
5. Tricuspidalstenose + Mitralvitium+ Aortenvitium
(TS+MV+AV) n = 8
6. Tricuspidalvitium kombiniert + Mitralvitium (TV+MV) n = 20
7. Tricuspidalvitium komb. + Mitralvitium + Aorten-
vitium (TV+MV+AV) n = 22

In Tabelle 8 sind entsprechend dieser Gruppen die präoperativen hämodynamischen Daten zusammengestellt. Der rechtsatriale Mittel-
druck ist in jeder Gruppe über die Norm erhöht, am meisten in der Tricuspidalinsuffizienz-Gruppe. Der enddiastolische Druck im rechten Ventrikel ist deutlich über der Norm in der TI-Gruppe und weist einen signifikanten Unterschied im Vergleich zur TS-Gruppe ($<0,01$) und mit der TV-Gruppe ($<0,05$) auf. Der Spitzendruck im rechten Ventrikel sowie der Mitteldruck in der Arteria pulmonalis sind mit Ausnahme der Gruppe der isolierten Tricuspidalklappeninsuffizienz deutlich erhöht. Auch hier liegt der Druck bei der TI-Gruppe signifikant höher als bei der Tricuspidalstenose- und Tricuspidalvitium-Gruppe. Der Mitteldruck im linken Vorhof und der enddiastolische Druck im linken Ventrikel weisen keinen Unterschied auf. Die Auswurf-fraktion des linken Ventrikels liegt grenzwertig unter der Norm. Der Herzindex liegt eindeutig unter der Norm.

In Tabelle 9 sind die Signifikanzberechnungen aufgestellt.

Tabelle 8: Präoperative hämodynamische Parameter bei Tricuspidalklappenfehler mit begleitendem Mitral und/oder Aortenvitium

DIAGNOSE	TI-isoliert	TI + MV	TI+MV+AV	TV + MV	TV+MV+AV	TS + MV	TS+MV+AV
n Patienten	7	21	14	20	22	9	9
RAPm	11,5 $\pm$ 4,7	11,7 $\pm$ 4,6	11,3 $\pm$ 4,8	9,4 $\pm$ 4,5	10,4 $\pm$ 4,8	7,8 $\pm$ 3,5	8,2 $\pm$ 2,7
RAPv	20,3 $\pm$ 6,7	17,3 $\pm$ 8,4	16,3 $\pm$ 7,7	14,7 $\pm$ 6,2	15,3 $\pm$ 6,8	12,9 $\pm$ 6,4	11,1 $\pm$ 2,2
RVP	30,7 $\pm$ 8,1	68,7 $\pm$ 26,5	67,8 $\pm$ 31,0	50,8 $\pm$ 20,0	53,4 $\pm$ 23,3	38,3 $\pm$ 10,4	61,4 $\pm$ 21,5
RVedP	11,0 $\pm$ 5,4	12,4 $\pm$ 6,6	13,5 $\pm$ 4,3	9,5 $\pm$ 4,6	9,9 $\pm$ 4,6	8,2 $\pm$ 3,4	8,9 $\pm$ 3,3
PAPm	17,5 $\pm$ 5,2	44,3 $\pm$ 19,7	44,8 $\pm$ 16,5	30,9 $\pm$ 10,2	35,1 $\pm$ 14,8	24,4 $\pm$ 5,6	39,0 $\pm$ 14,9
PCP/LAPm	12,0 $\pm$ 3,9	24,2 $\pm$ 6,4	24,5 $\pm$ 5,5	21,7 $\pm$ 7,8	20,1 $\pm$ 6,1	15,8 $\pm$ 4,4	25,5 $\pm$ 7,7
LVP	124,1 $\pm$ 19,6	118,9 $\pm$ 31,9	150,8 $\pm$ 18,4	130,0 $\pm$ 20,4	157,0 $\pm$ 50,8	129,5 $\pm$ 23,3	190,0 $\pm$ 43,4
LVedP	12,2 $\pm$ 3,8	13,8 $\pm$ 6,3	15,0 $\pm$ 4,6	11,8 $\pm$ 4,5	13,7 $\pm$ 4,3	9,5 $\pm$ 3,5	12,0 $\pm$ 4,6
EF LV	61,5 $\pm$ 9,1	55,9 $\pm$ 14,2	47,8 $\pm$ 8,7	57,4 $\pm$ 14,3	59,0 $\pm$ 13,5	61,7 $\pm$ 3,8	63,0 $\pm$ 14,3
C.I.	2,2 $\pm$ 0,5	2,2 $\pm$ 0,3	1,8 $\pm$ 0,5	2,2 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,5	2,3 $\pm$ 0,6	2,5 $\pm$ 0,7

In der Tabelle sind die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben.

TI = Tricuspidalinsuffizienz; TS = Tricuspidalstenose; TV = Tricuspidalvitium kombiniert;
MV = Mitralvitium; AV = Aortenvitium;

RAPm = re. Atrium Mitteldruck; RVPv=V-Welle im re. Vorhof; RVP=Spitzenndruck im re. Ventrikel;

RVedP= re. Ventrikel enddiastolischer Druck; PAPm= Mitteldruck in der Art. pulmonalis;

LAPm=Mitteldruck im li. Vorhof; LVP=Spitzenndruck im linken Ventrikel; LVedP=enddiastolischer Druck im li. Ventrikel;EFV= Ejection fraction im li. Ventrikel(%); CI= Herzindex (l/min/m²)

Tabelle 9: Signifikanzberechnung zwischen den einzelnen Gruppen der Tricuspidalklappenfehler

	RAPm	RAPv	RVP	RVedP	PAPm	LAPm	LVP	LVedP	EFLV	CI
TS/TV	NS	NS	*	NS	*	*	NS	NS	NS	+
TS/TV	NS	NS	***	***	***	***	NS	NS	NS	MV
TV/TV	NS	NS	*	*	***	NS	NS	NS	NS	NS
TS/TV	NS	NS	NS	NS	NS	***	***	NS	NS	+
TS/TV	NS	NS	NS	*	NS	NS	*	NS	NS	*
TV/TV	NS	NS	NS	*	*	*	NS	NS	*	NS
TS/TV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	+
TS/TV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	+
TV/TV	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	+

NS = nicht signifikant

* = signifikant $P < 0,05$

** = signifikant $P < 0,01$

*** = signifikant $P < 0,001$

RAPm= re. Atrium Mitteldruck; RVPv= V-Welle im re. Vorhof; RVP=Spitzendruck im re. Ventrikel

RVedP=re. Ventrikel enddiastolischer Druck; PAPm=Mitteldruck in der Art. Pulmonalis;

LAPm=Mitteldruck im li. Vorhof; LVP=Spitzendruck im li. Ventrikel; LVedP=enddiastolischer Druck im

li. Ventrikel; EFLV=Ejection fraction im li. Ventrikel (%); CI=Herzindex ($L/min./m^2$)

TV=Tricuspidalinsuffizienz; TS=Tricuspidalstenose; TV=Tricuspidalvitium kombiniert;

MV=Mitralvitium; AV=Aortenvitium.

Präoperative Rhythmusstörungen

80% der Patienten hatten präoperative Rhythmusstörungen in Form einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern.

Ein AV-Block ersten Grades bestand bei 8 Patienten und bei einem Patient ein AV-Block zweiten Grades.

Bei 2 Patienten war wegen eines AV-Blocks und Bradykardie bei Vorhofflimmern 3 und 2 Jahre vor dem Tricuspidalklappeneingriff bereits ein permanenter Schrittmacher implantiert worden.

Tabelle 10: Rhythmusstörungen bei isolierten Tricuspidalklappenfehlern und kombinierten Vitien

Diagnosen	Pat. n tot.	Vorhofflimmern n	AV-Block n	SR n	KR n
TI isol.	7	4	2	1	-
TI + MV	21	17	3	1	-
TI+MV+AV	14	12	-	2	-
TS + MV	9	5	-	4	-
TS+MV+AV	8	5	1	1	1
TV + MV	20	18	1	1	-
TV+MV+AV	22	19	3	-	-

Art und Häufigkeit präoperativer Rhythmusstörungen bei Patienten mit isolierten Tricuspidalklappenfehlern bzw. mit mehrfachen Klappenvitien.

SR = Sinusrhythmus

KR = Knotenrhythmus

TI = Tricuspidalinsuffizienz

TS = Tricuspidalstenose

TV = Tricuspidalvitium kombiniert

MV = Mitravitium

AV = Aortenvitium

METHODIK

Chirurgische Technik

Alle Operationen wurden während extrakorporaler Zirkulation und mäßiger Hypothermie (Kerntemperatur 30-32°C) durchgeführt. Eine zusätzliche Myokardprotektion mit Bretschneider-Lösung (3000 ml 4°C) wurde in 36 Fällen angewandt. Bei Dreiklappeneingriffen und Reoperationen wurde als Zugang eine mediane Sternotomie gewählt. AV-Klappenkorrekturen wurden in der Mehrzahl der Fälle von einer anterolateralen rechtsseitigen Thorakotomie aus durchgeführt. Nach Perikarderöffnung und Inspektion des Situs wurde bei jedem Patienten routinemäßig am schlagenden Herzen über das rechte Herzohr der rechte Vorhof, das Vorhofseptum und die Tricuspidalklappe exploriert. Jede Klappenkorrektur erfolgte nach Inspektion unter Sicht. Bei 2 und 3-Klappenoperationen erfolgte die Korrektur des Tricuspidalklappenfehlers am Ende des Eingriffs während der Aufwärmphase am schlagenden Herzen.

Technik der Tricuspidalklappenkorrektur

1. Kommissurotomie der Tricuspidalklappe

Eine offene Sprengung bzw. Kommissurotomie wurde bei 7 von 17 Tricuspidalstenosen durchgeführt. Die Kommissuren zwischen dem septalen und dem anterioren Segel und zwischen dem septalen und posterioren Segel wurden bis zum Klappenring inzidiert. Dagegen wurde die Kommissur zwischen anteriorem und posteriorem Segel wegen der Möglichkeit einer daraus resultierenden Insuffizienz nicht gespalten. Durch diese Korrektur wurde in allen Fällen eine Klappenöffnungsfläche von 3,5 bis 6,5 cm² erreicht. Resultierte eine plastisch nicht korrigierbare Tricuspidalklappeninsuffizienz, wurde ein Klappenersatz durchgeführt.

2. Anuloplastik der Tricuspidalklappe

Die funktionelle Tricuspidalklappeninsuffizienz ist eine Indikation für ein plastisches Korrekturverfahren. In unserem Krankengut werden bei insgesamt 35 Patienten eine Anuloplastik des Tricuspidalklappenringes durchgeführt. (Tricuspidalklappeninsuffizienz n = 30, Tricuspidalklappeninsuffizienz nach Kommissurotomie n = 5).

In 33 Fällen wurde der dilatierte Tricuspidalklappenring durch eine modifizierte De Vega-Plastik und bei einem Patienten durch eine Wooler-Plastik gerafft. Bei einem weiteren Patienten wurde ein Carpentier-Ring implantiert.

Die semizirkuläre Anuloplastik wurde mit Hilfe einer teflonbewehrten 2/0-Prolene-Doppelnahht durchgeführt. Ausgehend von der vorderen Kommissur wird durch den Klappenring eine parallele Doppelnahht gelegt und diese an der posterioren Kommissur in der Nähe des Sinus venosus nach außen gestochen. Nach Beendigung der extrakorporalen Zirkulation und Dekanulierung des Vorhofs wird unter Kontrolle des tastenden Fingers der Tricuspidalklappenring durch Zug an beiden Fadenenden soweit notwendig gerafft und dann geknotet (SEBENING et al., 58). Die plastische Korrektur nach WOOLER (67) bzw. die Implantation des Ringes nach CARPENTIER wurde nach dem von den Autoren angegebenen Verfahren durchgeführt (16).

3. Tricuspidalklappenersatz

In den Fällen, bei denen die Tricuspidalklappe wegen schwerer morphologischer Veränderungen des Klappenapparates nicht zu erhalten war, wurde ein Klappenersatz durchgeführt. Das Klappengewebe wurde bis zum Klappenring reseziert und die Papillarmuskeln an ihrer Basis durchtrennt. Um eine Schädigung des Reizleitungssystems zu verhindern, wurden im Bereich des septalen Segels zur Fixation der Prothese wenige Millimeter Klappensubstanz belassen. Der verwendete Klappentyp wurde durch die Größe des Klappenringes, des Vorhofs und des Ventrikels bestimmt. Bei Sinusrhythmus wurden bevorzugt biologische Prothesen verwendet. Die Klappenprothese wurde mit 12-15 teflonbewehrten 3/0-Prolene-U-Nähten subannulär implantiert. Ein Tricuspidalklappenersatz wurde 62 mal bei 59 Patienten durchgeführt. Diese Zahl schließt 3 Reoperationen wegen paravalvulärem Leck, Endokarditis und Thrombosierung der Tricuspidalklappe ein.

In 46 Fällen wurden Bioprothesen und bei 16 Patienten alloplastische Ventile (vergl. Tab. 12) in Tricuspidalposition implantiert. Die Klappengrößen variierten von 25 bis 35.

Tabelle 11: Operative Verfahren bei Tricuspidalklappenfehler

Art der Mitral- und Aortenkorrektur	Diagnose	Art der TK-Korrektur						
		TC n=7	TAP n 35			TKE n =59		
--		TS	TI	TV	TS	TI	TV	
MK	MV	-	3	-	-	4	-	
ME	MV	3	-	1*	-	-	-	
ME + AE	MV + AV	-	18	-	6	3	19	
MK + AK	MV + AV	3	8	3*	3	4	12	
ME + AK	MV + AV	-	-	1*	1 ^a	-	1	
AE	MV + AV	1	1	-	-	-	2	
	MV + AV	-	-	-	-	1 ^b	1 ^c	

a = subvalvuläre Aortenkommissurotomie plus Bypass zur LAD und zum 2. Ramus marginalis

b = Zustand nach Mitralklappenersatz

c = Zustand nach Aorten- und Mitralklappenersatz

* = Kommissurotomie plus Tricuspidalklappenplastik

TC = Tricuspidalklappenkommissurotomie; TAP = Tricuspidalklappenplastik;

TKE = Tricuspidalklappenersatz; MK = Mitralkommissurotomie; ME = Mitralklappenersatz;

AK = Aortenkommissurotomie; AE = Aortenklappenersatz;

TS = Tricuspidalstenose; TI Tricuspidalinsuffizienz; TV = Tricuspidalvitium kombiniert;

AV = Mitralklappen; AV = Aortenklappen.

Tabelle 12: Tricuspidalklappenersatz: Typ und Größe der Prothesen

Prothesentyp	Prothesengröße						
	25	27	29	31	33	35	
Björk-Shiley n=	-	-	2	7	-	-	ntot.= 9
Lillehei-Kaster n=	4	1	2	-	-	-	ntot.= 7
Carpentier-Edwards n=	-	-	-	2	11	1	ntot.=14
Hancock n=	-	-	3	2	10	15	ntot.=30
Ionescu-Shiley n=	-	-	-	-	1	-	ntot.= 1
							ntot.= 61

Tabelle 13: Mitralklappenersatz: Typ und Größe der Prothesen

Prothesentyp	Prothesengröße								
	22	25	27	28	29	31	33	35	
Lillehei-Kaster n=	2	5	-	1	-	-	-	-	ntot. = 8
Björk-Shiley n=	-	-	1	-	7	13	-	-	ntot. =21
Hancock n=	-	-	1	-	6	15	18	6	ntot. =46
Carpentier-Edwards n=	-	-	-	-	1	5	5	-	ntot. =11

Tabelle 14: Aortenklappenersatz Typ und Größe der Prothesen

Prothesentyp	Prothesengröße									
	16	18	21	22	23	24	25	27	29	
Lillehei-Kaster n=	2	1	-	-	-	-	-	-	-	ntot.=3
Björk-Shiley n=	-	-	1	-	8	-	6	3	-	ntot.=18
Hancock n=	-	-	-	-	-	-	6	2	2	ntot.=10
Carpentier-Edwards n=	-	-	-	-	-	-	2	1	1	ntot.=4
Dura mater n=						1				ntot.=1

Nachbehandlung: Grundprinzip

Das Grundscheina der postoperativen Behandlung war für alle Patienten gleich. Neben Digitalis (Lanicor) erhielten die Patienten Antibiotika (Zinacef), Diuretika, (Lasix), Spironolacton (Aldactone) und zur Thrombembolieprophylaxe Marcumar (Quickwert 20-25). Die Antikoagulation sollte bei Patienten mit biologischen Klappen bis zum 4. postoperativen Monat, bei Patienten mit einer oder mehreren Kunstklappen bzw. mit Rhythmusstörungen in Form von Vorhofflimmern lebenslang durchgeführt werden. Gegebenenfalls wurden Antiarrhythmika verabreicht. Zur Senkung von Preload und Afterload wurden Isosorbiddinitrat (Isoket) bzw. NPN (Nitroprussidnatrium) appliziert.

Nachuntersuchung

Von insgesamt 101 Patienten wurden 66 im Zeitraum zwischen 2 Monaten und 6 Jahren nachuntersucht.

Bei 22 Patienten wurde eine Kontrollherzkatheteruntersuchung durchgeführt.

Methodik:

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

In einer experimentellen Serie sollte untersucht werden, inwieweit die Versteifung des Tricuspidalklappenringes durch einen starren Ring die Hämodynamik und Muskelmechanik des rechten Ventrikels beeinflusst.

Diese Untersuchungen wurden in der Zeit von März 1981 bis Juli 1981 an insgesamt 11 Bastardhunden beiderlei Geschlechts mit einem durchschnittlichen Gewicht von 25 kg durchgeführt.

1. Allgemeine Präparationstechnik

Die Tiere wurden mit Pentobarbital¹ 25 mg/kg anästhetisiert. Nach Gabe von Pancuroniumbromid² (0,05 mg/kg KG) erfolgte die künstliche Beatmung mit einem Volumenzeit-gesteuerten Respirator⁴ (Servoventilator 900) mit einem Sauerstoff-Lachgasgemisch im Verhältnis 1:1. Das Atemvolumen betrug 10 ml/kg KG, die Atemfrequenz 20/Min. Es wurde ein endexpiratorischer Druck von 7 cmH₂O vorgegeben. Eine Analgesie über die gesamte Versuchsdauer wurde durch Piritramid³ (1,5 mg/kg KG/h) aufrechterhalten. Entsprechend dem Abbau des Relaxans wurde Pancuroniumbromid erneut appliziert (Erhaltungsdosis 1 mg). Venae und arteriae femorales beiderseits sowie beide Venae jugulares und die rechte Arteria carotis wurden freigelegt. In die linke Vena jugularis wurden 2 Katheter für die getrennte Infusion von Dipidolor und Pharmaka und in die linke Vena femoralis 1 Katheter zur Flüssigkeits- bzw. Volumensubstitution eingeführt. Der Thorax wurde durch eine rechtsseitige Thorakotomie im 5. Intercostalraum eröffnet. Nach Spaltung und Hochnähen des Perikards wurde die Aorta ascendens von umgebenden Fettgewebe befreit.

2. Meßtechnik

a) Messung der globalen Herzkreislauffunktion
Über ein Extremitäten-Elektrokardiogramm (Gould Brush EKG-verstärktes Modell 11-4307-01) * wurde mittels eines Frequenzmessers (Gould Brush Biotach Model 11-4307-13) * die Herzfrequenz (HF) kontinuierlich registriert.
Zur Messung des linksventrikulären Druckes (LVP) und des enddia-

¹ Nembutal: Deutsche Abbott GmbH, Ingelheim

² Pancuronium Organon, Organon GmbH, Oberschleißheim

³ Dipidolor, Janssen-Düsseldorf

⁴ Elema Schönander, Stockholm-Schweden

stolischen Druckes (LVedP) wurde ein Katheterspitzenmanometer (Millar Microtip PC 470 7F) * von der rechten Carotis aus im linken Ventrikel plaziert. Der Druck in der Aorta ascendens bzw. im Aortenbogen (AoP) wurde mittels eines Teflonkatheters, der über die Arteria femoralis eingeführt wurde, gemessen. Zur Messung des rechtsventrikulären Druckes (RVP) und des enddiastolischen Druckes (RVedP) wurde ein Katheterspitzenmanometer (Millar Microtip PC 470 7F) ** von der Herzspitze aus im rechten Ventrikel plaziert. Der rechtsatriale Druck (RAP), der Pulmonalarteriendruck (PAP) und der linksatriale Druck (LAP) wurden über Teflonkatheter, die über das rechte Herzohr, den Pulmonalishauptstamm bzw. die Lungenvene eingeführt wurden, in Verbindung mit Statham P23 D6 Druckwandlern *** und Siemens Elektromanometern (E 2044) **** gemessen.

Das Herzzeitvolumen wurde mit einem elektromagnetischen Strömungsmesser (Statham SP 2202) ***, der an der Aorta ascendens angelegt wurde, bestimmt. Die Druckanstiegsgeschwindigkeit in beiden Ventrikeln (dp/dt) wurde durch Differenzierung des LVP bzw. RVP erhalten (Gould Brush Differentiator Model 13-4214-01) *. Temperaturen wurden über eine Rektalsonde kontinuierlich gemessen. Arterielle Blutproben wurden in Abständen von 30 Minuten und vor jeder Meßperiode aus der Arteria femoralis abgenommen und folgende Größen bestimmt: pH, pO₂, pCO₂, HCO₃, BE (Corning pH-bloodgas analyzer) ***** K⁺, Na⁺ (Flammenphotometer Eppendorf) *****, Hämoglobin (Hämoglobincyanidmethode), Hämatokrit (Mikrobestimmung nach Hedin). Die Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz wurde durch Infusion von Laevulose, Ringerlösung bzw. durch Substitution von Kalium in Form von Kaliummagnesiumaspartat aufrechterhalten.

b. Messung der regionalen Myokardfunktion

Zur Messung der regionalen Myokardfunktion und zur Analyse geometrischer Veränderungen des rechten Ventrikels wurde das Ultraschall-

* Gould Inc. Brush Division, Cleveland, Ohio-USA

** Millar Instruments Inc., Houston, TX-USA

*** Statham Instruments Inc., Oxnard, CA-USA

**** Siemens Erlangen

***** Corning Scientific Instr., Medfield, Mass.-USA

***** Lexington Instr. Corp., Waltham, Mass.-USA

Laufzeitverfahren verwendet (22,31,32,33). Dabei wurden zwei zylindrische, mit akustischen Linien versehene piezoelektrische Kristallpaare (1,5 - 2 mm Durchmesser) im Abstand von 8-10 mm parallel zur kleinen Herzachse (parallel zum Tricuspidalklappenring (L_1) und senkrecht zur kleinen Herzachse (L_2) in die Wand des rechten Ventrikels implantiert. Dadurch wurden zwei Myokardsegmente definiert. Die Implantation wurde nach folgender Technik durchgeführt.

Nach oberflächlicher Inzision des Epikards wurden die Meßfühler mittels eines geschlitzten graduierten Führungskatheters (Durchmesser 1 mm) stumpf in die gewünschte Tiefe des Myokards vorgeschoben. Durch leichte Drehung wurde die Lage der Kristalle zueinander und somit die Schallachse entsprechend dem maximalen Empfängersignal korrigiert. Nach endgültiger Plazierung der Meßgeber wurden die Führungskatheter zurückgezogen und entfernt.

Bei extrem dünner Wand des rechten Ventrikels wurden die Kristalle durch eine oberflächlich gestochene atraumatische Naht zusätzlich fixiert.

Durch Spannungsimpulse wird der Senderkristall in Dichtenschwingungen seiner Eigenfrequenz versetzt, der er dem umgebenden Medium als Dichtewelle mitteilt. Die Schallwellen (5 Mhz) durchsetzen das Myokard mit einer Geschwindigkeit von $1,56 \text{ mm} / \mu\text{s}$ und erregen den Empfängerkristall. Das im Empfängerschaltkreis gewonnene Meßsignal ist der Laufzeit des Ultraschalls und somit der Entfernung beider Kristalle. Die Laufzeit nimmt die Laufzeit entsprechend dem Abstand Sender-Empfänger kontinuierlich zu bzw. während der Kontraktionsphase ab. Eine Sendewiederholungsfrequenz von 1 KHz ermöglicht eine kontinuierliche phasengetreue Wiedergabe dynamischer Längenveränderungen. Die Aufzeichnung dieser Längenänderung resultiert aus der Laufzeitdifferenz des Ultraschalls vom Sender zum Empfängerkristall während des Herzzyklus. Neben der Formanalyse der Segmentkontraktion ermöglicht dieses Verfahren also die quantitative Erfassung von absoluten Strecken, wie z.B. der enddiastolischen oder systolischen Segmentlänge, der Kontraktionsamplitude sowie die direkte Messung der Verkürzungsgeschwindigkeit (23,24,25,26).

Nach Plazierung der Katheter und Meßelementen wurde die Herz-Lungen-Maschine angeschlossen. Hierzu wurden Rüscher-Katheter (Größe 20 und 22)

1 Weishaar Elektronik, Landshut

2 Rüscher-Werke

Experimentelles Protokoll

Um vor und nach Implantation des Tricuspidalklappenringes bezüglich des Hämatokrits und der Kreislaufsituation vergleichbare Bedingungen zu schaffen, wurde bei dem Tier eine extrakorporale Zirkulation von 15 Minuten durchgeführt. Anschließend wurde unter isovolumischen Bedingungen der Bypass beendet. Nach Stabilisierung der Herzkreislauf-funktion (nach im Mittel 25 Min.) erfolgte eine kontinuierliche Volumenbelastung des Herzens. Mittels der Herz-Lungen-Maschine wurden 60 ml/Min. Blut in das venöse System (atriovenöser extra-korporaler Shunt) gepumpt und dabei die hämo- und muskeldynamischen Parameter gemessen. War ein Füllungsdruck im linken Ventrikel von 10 mmHg erreicht, wurde langsam Volumen in das Reservoir bis zur Wiederherstellung isovolumischer Verhältnisse drainiert.

Nach Beendigung dieser ersten Meßphase wurde während totalem Bypass am schlagenden Herzen der rechte Vorhof eröffnet und die Tricuspidal-klappe inspiziert. Entsprechend der Größe des Tricuspidalklappenringes wurde nun ein kreisrunder, steifer, größenmäßig genau passender Kunststoffring (Wandstärke 3 mm) am Klappenring durch 3-0 Prolene Einzel-U-Nähte fixiert. Dadurch wurde eine Versteifung des Klappenringes erreicht und damit die physiologische Ringkontraktion aufgehoben. Nach Prüfung der Schlußfähigkeit der Klappe wurde nach sorgfältiger Entlüftung der rechte Vorhof durch fortlaufende Naht verschlossen und wenige Minuten später die extrakorporale Zirkulation unter Beachtung isovolumischer Bedingungen beendet. Hatte sich eine stabile Kreislaufsituation eingestellt, wurden erneut durch Volumenbelastung und -entlastung Funktionskurven erstellt. Durch genaue Analyse des dynamischen Druckablaufs im rechten Vorhof und rechten Ventrikel wurde eine hämodynamisch wirksame Tricuspidalklappenstenose bzw. -insuffizienz ausgeschlossen.

Durch direkten Vergleich der hämodynamischen und muskeldynamischen Größen vor und nach Ringimplantation wurde der Effekt der Ringversteifung analysiert.

Um auszuschließen, daß Veränderungen der Parameter alleine durch die 2 Bypassphasen entstehen, wurden bei 3 Tieren nach gleichem Protokoll (gleiche Bypasszeiten) der rechte Vorhof eröffnet, jedoch kein Ring-implantiert. Diese Gruppe diente als Kontrolle.

ERGEBNISSE

1. Frühletalität

Von 101 Patienten, bei denen insgesamt 104 Eingriffe an der Tricuspidalklappe durchgeführt wurden, starben 32 während der ersten 4 Wochen nach der Operation (= 31%).

In der Gruppe der isolierten Tricuspidalfehler starben 3 von 7 Patienten (43%), bei den Patienten mit 2 und 3-Klappenerkrankungen 29 von 94 Patienten (= 34%).

Die Letalität innerhalb der einzelnen Erkrankungsgruppen, aufgeschlüsselt nach der Art des Korrektureingriffs ist in Tab. 15 dargestellt.

Tabelle 15: Frühletalität (30 Tage) innerhalb der verschiedenen Gruppen in Abhängigkeit von der Art des Korrektureingriffs

Art der Mitral- und Aortenklappenkorrektur	Art der Tricuspidalklappenkorrektur								
	n	TC n	% [†]	n	TAP n	% [†]	n	TKE n	% [†]
-				3	1	33	4	2	50
MK	2	-	-	1	-	-	-	-	-
MK + AK	-	-	-	1	-	-	2	-	-
ME	1	-	-	18	2	11	28	11	39
ME + AE	3	1	33	11	7	63	21	4	19
ME + AK	1	-	-	1	1	100	2		100
AE	-	-	-	-	-	-	2	1	50
Total	7	1	14	35	11	31	59	20	34

TC = Tricuspidalkommissurotomie; TAP = Tricuspidalklappenanuloplastik; TKE = Tricuspidalklappenersatz; ME = Mitralklappenersatz; MK = Mitralklappenkommissurotomie; AE = Aortenersatz; AK = Aortenklappenkommissurotomie

Bei der Zweiklappenkorrektur beträgt die Frühletalität 26% und bei einer 3-fach Klappenkorrektur 36%. Eine Beziehung zwischen Frühletalität und der Art des Korrekturingriffs ist nicht klar erkennbar. Die TAP-Gruppe zeigt z.B. bei 2-Klappenoperationen gegenüber dem TKE eine geringere Letalität (TAP 11%, TKE 39%). Bei den 3-Klappenoperationen ergab sich dagegen eine erhöhte Letalität in dieser Serie von TAP = 63% und TKE = 19%.

In Abb. 3 ist der Zeitpunkt des Todes innerhalb der postoperativen Phase dargestellt.

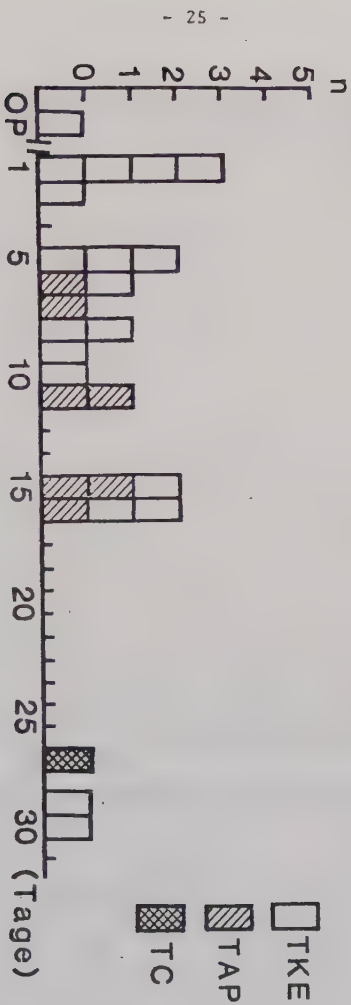
Todesursachen

Die Todesursache konnte bei 5 von 32 Patienten durch Sektion gesichert werden. 2 Patienten starben an einer Lungenembolie, in 2 Fällen an Myokardinsuffizienz und einmal an einer Endokarditis. Eine klinisch manifeste globale Herzinsuffizienz (n=22) bzw. eine in 2 Fällen bakteriologisch nachgewiesene Septikämie muß als Todesursache in den übrigen Fällen gesehen werden.

Die Höhe der Letalität ist direkt proportional dem Alter der Patienten, der Dauer und dem Schweregrad der Erkrankung. Patienten mit präoperativen Rhythmusstörungen in Form von Vorhoffarrhythmien zeigen eine signifikant höhere Mortalität bei Vergleich mit Patienten mit Sinusrhythmus (siehe Tabelle 17 und 18).

Abbildung 3: Zeitpunkt des Todes innerhalb der postoperativen Phase

Pat.



TKE = Tricuspidalklappenersatz; TAP = Tricuspidalklappenanuloplastik;
 TC = Tricuspidalklappenkommissurotomie; OP = Operationstag

Tabelle 16: Todesursache: Korrektur der Tricuspidalklappe isoliert und in Kombination mit Mitral- und/oder Aortenklappenkorrektur

TODESURSACHE	ART DES KORREKTURVERFAHRENS		
	TC	TAP	TKE
Myokardinsuffizienz	n=1	n=8	n=13
Sepsis	-	n=2	n=2
Lungenembolie	-	-	n=2 *
Ruptur der Aorta	-	-	n=1 *
Pneumonie und Myokardinsuffizienz	-	-	n=1 *
Wundinfektion und Blutung	-	n=1	-
Endokarditis	-	-	n=1 *

* Bei der Sektion bestätigt

TC = Tricuspidalklappenkommissurotomie; TAP = Tricuspidalklappenanuloplastik; TKE=Tricuspidalklappenersatz.

Tabelle 17: Letalität in Abhängigkeit von präoperativ dokumentierten Rhythmusstörungen

Präoperativer Rhythmus	Patienten		
	n	n $\overline{\text{H}}$	% $\overline{\text{H}}$
Sinusrhythmus	19	4	20
Vorhofarrhythmie	81	28	34

n = Zahl der Patienten

n $\overline{\text{H}}$ = Zahl der verstorbenen Patienten

% $\overline{\text{H}}$ = Prozent der verstorbenen Patienten

Tabelle 18: Präoperative Daten in Beziehung zu der Frühletalität

FAKTOR	Patienten		
	n	n $\bar{H}$	% $\bar{H}$
Schweregrad (NYHA)			
NYHA III	73	19	26
NYHA IV	28	13	46
Dauer der Erkrankung			
> 10 Jahre	73	26	35
< 10 Jahre	26	6	23
Alter			
< 50 Jahre	59	16	27
> 50 Jahre	37	14	37
> 60 Jahre	5	2	40
Frühere Operationen	34	9	26

Beziehung zwischen Letalität und Alter der Patienten, Dauer und Schweregrad der Erkrankung

n = Zahl der Patienten

n $\bar{H}$ = Zahl der verstorbenen Patienten

% $\bar{H}$ = Prozent der verstorbenen Patienten

Bei Gegenüberstellung der präoperativen hämodynamischen Daten überlebender und verstorbener Patienten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Die Bypassdauer war in der Gruppe mit Tricuspidalklappenplastik signifikant kürzer als bei den Patienten mit Tricuspidalklappenersatz. Eine direkte Beziehung zwischen Bypasszeit oder Aortenabklemmzeit mit der Höhe der Letalität war nicht nachweisbar.

Komplikationen

Die perioperativen und früh postoperativen Komplikationen sind in Tabelle 18 zusammengestellt.

Tabelle 18: Peri- und postoperative Komplikationen

Art der Komplikationen	n Patienten
Nachblutung ohne Perikardtamponade	8
Nachblutung mit Perikardtamponade	4
Postperikardiotomiesyndrom	3
Perikarderguß	5
Sternuminstabilität	1
Lymphfistel	1
"Low Output Syndrom"	38
Rhythmusstörungen	61
Respiratorische Insuffizienz	19
Niereninsuffizienz	16

Die in dieser Serie beobachteten chirurgischen Komplikationen stehen in keiner direkten Beziehung zu dem spezifischen Eingriff, sondern sind Komplikationen wie sie infolge einer jeden Herzoperation auftreten können

Eine Häufung chirurgischer Komplikationen in der Gruppe der verstorbenen Patienten ist nicht erkennbar. Naturgemäß war aber die Inzidenz einer kardialen und pulmonalen Insuffizienz sowie sekundär einer Niereninsuffizienz im postoperativen Verlauf der später verstorbenen Patienten signifikant höher. In diesen Gruppen wurden 59% der Patienten länger als 2 Tage beatmet. Bei 2 Patienten kam eine assistierte Zirkulation in Form der intraaortalen Ballonpumpe zur Anwendung. Bei 17 Patienten dieser Gruppen wurden wegen einer nicht beeinflussbaren Niereninsuffizienz Hämodialysen bzw. Peritonealdialysen durchgeführt.

Rhythmusstörungen, die bereits präoperativ in einem hohen Prozentsatz (80%) bestanden, stellten im postoperativen Verlauf eine häufig beobachtete Komplikation dar. Bei 51 Patienten wurde eine temporäre Schrittmacherstimulation notwendig. In 11 Fällen mußte ein permanenter Schrittmacher implantiert werden. Die Indikationen zur temporären Schrittmacherstimulation bzw. zur permanenten Schrittmacherimplantation sind in den Tabellen 19 und 20 zusammengestellt.

Tabelle 19: Indikation zur temporären Schrittmacherstimulation

Art der Rhythmusstörung	n Patienten
Bradyarrhythmie	59
bei Vorhofflimmern	
AV-Block III.Grades	1
Sinu-atrialer Block II.Grades	1
Total	61

Tabelle 20: Indikation zur permanenten Schrittmacherimplantation

Art der Rhythmusstörung	n Patienten
Bradyarrhythmie bei VF	9
AV-Block III.Grades	1
SA-Block	1
total	11

Spät-Ergebnisse

Von insgesamt 101 Patienten, bei denen isoliert oder in Kombination mit anderen Klappenkorrekturen ein Eingriff an der Tricuspidalklappe durchgeführt worden war, starben 32 innerhalb der ersten 30 Tage. Die überlebenden 69 Patienten wurden über einen Zeitraum zwischen 2 Monaten und 6 Jahren beobachtet. Innerhalb dieses Beobachtungszeitraums starben 9 Patienten. 3 Patienten haben ihren Wohnsitz ins Ausland verlegt und konnten nicht kontaktiert werden. Von den übrigen 66 Patienten wurden 64 klinisch nachuntersucht, 2 Patienten wurden durch detaillierte Fragebögen über ihren gesundheitlichen Zustand und ihre Leistungsfähigkeit examiniert.

Die Dauer des Beobachtungszeitraums betrug 171 Patienten-Jahre oder 2,5 Jahre pro Patient im Gesamtkollektiv.

Tabelle 20 : Früh-, Spät- und Gesamtleblichkeit in den einzelnen Gruppen

DIAGNOSE	TC				TAP				TKE			
	Pat.		Pat.		Pat.		Pat.		Pat.		Pat.	
	n tot.	<30 Tg. n (%)	>30 Tg. n (%)	ges. n (%)	n tot.	<30 Tg. n (%)	>30 Tg. n (%)	ges. n (%)	n tot.	<30 Tg. n (%)	>30 Tg. n (%)	ges. n (%)
TI isol.	-	-	-	-	3	1 (33)	0	1 (33)	4	2 (50)	0	2 (50)
TI + MV	-	-	-	-	18	2 (11)	0	2 (11)	3	1 (33)	0	1 (33)
TI+MV+AV	-	-	-	-	9	6 (66)	1 (11)	* 7 (78)	5	0	1 (20)	1 (20)
TS+MV	3	0	1 (33)	1 (33)	-	-	-	-	6	3 (50)	0	3 (50)
TS+MV+AV	4	1 (25)	1 (25)	2 (50)	-	-	-	-	4	1 (25)	1 (25)	2 (50)
TV+MV	-	-	-	-	1	0	0	0	19	7 (37)	1 (8)	8 (42)
TV+MV+AV	-	-	-	-	4	2 (50)	0	2 (50)	18	6 (33)	3 (25)	9 (50)

TI = Tricuspidalinsuffizienz; TS = Tricuspidalstenose; TV = kombiniertes Tricuspidalvitium

MV = Mitralklappenfehler; AV = Aortenklappenfehler; Pat = Patienten;

Pat = Patienten verstorben; ges. = Gesamtleblichkeit

In der Tabelle 20 ist die Früh-, Spät- und Gesamtletalität innerhalb der einzelnen Gruppen aufgeführt.

Die Todesursache bei den "spät" verstorbenen Patienten war in zwei Fällen eine Hirnblutung, bei einem Patienten eine Myokardinsuffizienz (Verdacht auf Sepsis). In einem Fall ließ sich eine Hirnembolie bei Thrombosierung der Mitralklappe (Lillehei-Kaster Nr. 22) durch Sektion nachweisen. Ein Patient starb an einer Hepatitis. Zwei Patienten verübten Suicid. Die Todesursache bei dem 9. Patienten ließ sich nicht genau eruieren (vergl. Tabelle 21)

Tabelle 21: Todesursachen und Zeitpunkt der spät postoperativ verstorbenen Patienten in den einzelnen Gruppen

TODESURSACHE	TC		TAP		TKE	
	n	t-op Monate	n	t-op Monate	n	t-op Monate
Myokardinsuffizienz	1	2	0	0	0	0
Hirnblutung	0	0	1	20	1	13
Hirnembolie	0	0	0	0	1	12 [*]
Hepatitis	0	0	0	0	1	2,5
Unbekannt	0	0	0	0	1	5 ^{**}
Suicid	1	18	0	0	1	24
Unbekannt	0	0	0	0	1	36
Total	2	20	1	20	6	92,5

* bei Thrombosierung der Mitralklappe (Lillehei-Kaster 22) durch Sektion bestätigt.

** multiple Thrombembolien mit Beckengefäßverschluss: (Björk-Shiley, Tricuspidalklappe: Hancock) Zustand nach Tricuspidalklappenersatz (Hancock), Mitralklappe- und Aortenklappenersatz (Björk-Shiley)

n = Zahl der verstorbenen Patienten

t-op = Zeitpunkt des Todes nach Operation in Monaten

Spät- postoperative Komplikationen

Rhythmusstörungen

Neben den schon während der unmittelbar postoperativen Phase beobachteten Rhythmusstörungen (vergl. Tab.19,20) traten im weiteren Verlauf bei 2 Patienten AV-Blockierungen ersten und zweiten Grades auf, die jedoch konservativ behandelt werden konnten.

Blutung und thrombembolische Komplikationen unter Antikoagulation

Trotz Überwachung der Antikoagulation (Quickwert-Kontrolle 2mal pro Woche) starben insgesamt 3 Patienten (= 4,5%) an Blutungen bzw. thrombembolischen Komplikationen. Außerdem wurden 7 weitere nicht letale Fälle (3mal Magenblutung, 2mal Hirnembolie, Koronarembolie, periphere Embolie) innerhalb des Beobachtungszeitraums registriert. Die Häufigkeit wurde mit 1,6% pro Jahr berechnet. Die beobachteten thrombembolischen Komplikationen traten ausschließlich bei Patienten mit alloplastischen Prothesen in Mitral- und Tricuspidalposition auf. Es wurden 5 Fälle von systemischen thrombembolischen Komplikationen festgestellt, von 29 Patienten, die eine alloplastische Prothese in Mitralposition bekamen hatten 16 auch alloplastische Prothesen in Tricuspidalposition. Während der Beobachtungszeit wurde keine Lungenembolie festgestellt.

Thrombosierung der Klappe

Es wurden 2 Fälle von Thrombosierung einer Prothese beobachtet. 1mal in Tricuspidal- und 1mal in Mitralposition, in beiden Fällen handelte es sich um eine Lillehei-Kaster-Prothese. Somit ergibt sich ein Prozentsatz von 3,5 für die alloplastischen Prothesen in Mitralposition (1 Fall unter 29 implantierten Prothesen) und 6,2% für die alloplastischen Prothesen in Tricuspidalposition (1 Fall unter 16 implantierten Prothesen).

HEPATITIS

Eine Hepatitis (Typ B) wurde in 4% der Fälle (5,7% der >30 Tage überlebenden Patienten) festgestellt. Davon verstarb 1 Patient 2 1/2 Monate postoperativ im Leberkoma.

Weitere Komplikationen waren eine Endokarditis (n=3) und ein paravalvuläres Leck an der Aorten-, Mitral und Tricuspidalklappe (n=1). Bei diesem Patienten konnte keine Endokarditis nachgewiesen werden.

Tabelle 22 : Spät postoperative Komplikationen in Abhängigkeit von der Art des operativen Eingriffs

	Blutung	Thrombemb.	Endokarditis	Hepatitis	Thromb. d.Klappe	Paravalv. Leck
	n	n	n	n	n	n
TC+MK und/ oder AK	-	1	-	-	-	-
TAP + MK und/ oder AK	2	1	1	1	-	-
TKE+MK und/ oder AK	3	3	2	4	1 (L-K)	1

TC = Tricuspidalklappenkommissurotomie; TAP = Tricuspidalklappen-
anuloplastik; TKE = Tricuspidalklappenersatz; MK = Mitralklappen-
korrektur; AK = Aortenklappenkorrektur;

Reoperationen

Wegen spät postoperativer Komplikationen mußten 3 Patienten reoperiert werden.

1. Bei einem Patienten war ein 3-Klappenersatz (TKE: Lillehei-Kaster 29, MKE: L-K 25, AKE:B-S 27) durchgeführt worden. 3 Jahre postoperativ wurden paravalvuläre Lecks an allen Klappen festgestellt. Bei der Reoperation wurde die Mitralklappe und Tricuspidalklappe durch eine Hancock-Bioproteese der Größe 35 ersetzt. Das Leck an der Aortenklappe wurde durch eine Naht verschlossen. Der Patient verstarb nach unkompliziertem Verlauf 13 Monate später an einer Hirnblutung.

2. Bei dem zweiten Patienten trat 2 1/2 Jahre nach einem 3-Klappenersatz eine Endokarditis auf, die zu einer Mitralsuffizienz führte. Bei der Reoperation fand sich eine Perforation eines Segels der in Mitralklappeposition implantierten Hancock-Prothese (Größe 35). Außerdem zeigten sich Auflagerungen auf der Tricuspidalklappe (Hancock 35). Beide Klappen wurden durch Björk-Shiley-Prothesen der Größe 31 ersetzt. 6 Monate postoperativ ist der Patient jetzt in zufriedenstellendem Zustand (NYHA I).

3. Der dritte Patient mußte bei Zustand nach 3-Klappenersatz (TKE: L-K 25 MKE:B-S 31, AKE: B-S 23) wegen einer Tricuspidalklappenrestenose reoperiert werden. Intraoperativ fand sich eine fast vollständige Thrombosierung der Tricuspidalklappe. Die LK-Klappe wurde durch eine Hancock-Prothese 35 ersetzt. Der postoperative Verlauf war durch eine globale Myokardinsuffizienz und durch eine Beckenvenenthrombose kompliziert. Der Patient starb 5 Monate nach der Reoperation. Die unmittelbare Todesursache konnte nicht geklärt werden.

Klinische Nachuntersuchungsergebnisse

Von den insgesamt 64 ambulant bzw. stationär nachuntersuchten Patienten befanden sich 55 in zufriedenstellendem Allgemeinzustand. 93% fühlten sich subjektiv erheblich gebessert. Die Leistungsfähigkeit war bei diesen gesteigert. 3 Patienten gaben an, daß sich ihr Zustand bzw. ihre Belastungstoleranz nach dem chirurgischen Eingriff nicht verändert hatten. In einem Fall sei eine Verschlechterung aufgetreten. (5 Jahre nach dem Eingriff TAP bei isolierter TI).

Die Einteilung der Patienten entsprechend des Schweregrades der Symptomatik (NYHA) ergab im Vergleich mit dem präoperativen Werten folgendes Bild. Präoperativ waren 28 Patienten in Schweregrad IV und 72 Patienten in Grad III eingeordnet. Postoperativ dagegen fielen nur noch 3 Patienten in Gruppe III. Die übrigen zeigten sich gebessert (NYHA II = 30 Patienten, NYHA I = 25 Patienten).

Die Änderung des Schweregrades der Symptomatik differenziert nach dem operativen Korrekturverfahren ist in Tabelle 23,24 dargestellt.

Tabelle 23: Tricuspidalklappenplastik NYHA Schweregrad, prä- und postoperativ

Vor OP	n Patienten	nach OP	n Patienten
IV	8	IV	0
III	27	III	1
II	0	II	12
I	0	I	9

Tabelle 24: Schweregrade Tricuspidalklappenersatz:NYHA Schweregrad, prä- und postoperativ

Vor OP	n Patienten	nach OP	n Patienten
IV	19	IV	0
III	40	III	2
II	0	II	16
I	0	I	13

Hämodynamik nach Tricuspidalklappenkorrektur

Von 69 Überlebenden Patienten wurden 22 (= 33%) 1 bis 60 Monate nach dem chirurgischen Eingriff einer Kontrollherzkatheteruntersuchung zugeführt. Die bei diesen Patienten vorliegende Grunderkrankung sowie die Art des chirurgischen Eingriffs sind in Tabelle 25 zusammengestellt.

In dieser Patientengruppe wurden prä- und postoperative hämodynamische und klinische Daten direkt verglichen. Es muß hier nochmals betont werden, daß die hämodynamische Ausgangssituation das Resultat eines meist komplexen Vitiums darstellt. Ebenso müssen die durch den korrigierenden Eingriff an gleichzeitig 2 oder 3 Klappen erzielten Änderungen der Hämodynamik als Ergebnis eines komplexen Geschehens betrachtet werden und können nicht unmittelbar mit der Korrektur des Tricuspidalklappenfehlers in Verbindung gebracht werden. Zur besseren Übersicht wird trotzdem im folgenden eine Gruppeneinteilung entsprechend der Art des Tricuspidalvitiums (TI,TS,TV) bzw. entsprechend dem Verfahren der Tricuspidalklappenkorrektur (TC,TAP,TKE) gewählt.

In der Tabelle 25 sind die Diagnose und das chirurgische Verfahren bei 22 Herzkatheter untersuchten Patienten zusammengestellt.

Tabelle 25 : Diagnose/Chirurgisches Verfahren bei 22 Patienten

DIAGNOSE	Pat.	CHIRURG.VERFAHREN					
	n tot.	TC n	TAP n	TKE n	MC n	MKE n	AKE n
TI							
+ MV	9	0	6	3	0	8	4
+ AV							
TS							
+MV	3	2	0	1	2	1	1
+AV							
TV							
+ MV	10	0	1	9	0	10	5
+ AV							

TI = Tricuspidalklappeninsuffizienz; TS = Tricuspidalstenose;
TV = Tricuspidalvitium kombiniert; MV = Mitralvitium; AV = Aortenvitium;
TC = Tricuspidalklappenkommissurotomie; TAP = Tricuspidalklappenplastik;
TKE = Tricuspidalklappenersatz; MC = Mitralkommissurotomie; MKE = Mitral-
klappenersatz; AKE = Aortenklappenersatz

Für den Tricuspidalklappenersatz wurden in dieser Gruppe die in Tab. 26 aufgeführten Prothesen verwendet.

Tabelle 26: Tricuspidalklappenersatz: Typ und Größe der Prothesen

PROTHESEN Typ	PROTHESENGRÖßE				
	25	31	33	35	
Lillehei-Kaster	n=1				ntot. = 1
Hancock			n=3	n=5	ntot. = 8
Carpentier-Edwards		n=1	n=3		ntot. = 4
					total = 13

Ergebnisse der Angiographie in den einzelnen Gruppen

Bei 5 von 7 Patienten mit TAP wurde angiographisch Smal eine Tricuspidalklappeninsuffizienz festgestellt (NYHA I n=4, NYHA n=1). Außerdem wurde bei 2 von 3 Patienten nach Tricuspidalklappenkommissurotomie eine Tricuspidalklappeninsuffizienz beobachtet. In den Fällen mit Tricuspidalklappenplastik bzw. Tricuspidalklappenkommissurotomie ergab sich kein Anhalt für eine Stenose.

Ergebnisse der Herzkatheteruntersuchung:

Bei Vergleich von prä- und postoperativen hämodynamischen Daten ergab sich eine Verbesserung sowohl der rechts als auch linksventrikulären Funktion (vergl. 27). Der rechtsatriale Mitteldruck und die Höhe der v-Welle im rechten Vorhof und der enddiastolische Druck im rechten Ventrikel zeigen in den Gruppen mit Tricuspidalinsuffizienz und kombiniertem Tricuspidalvitium eine fallende Tendenz. Dagegen stiegen diese Drucke bei Tricuspidalstenose ausgehend von normalen Werten geringfügig an. Der Spitzendruck im rechten Ventrikel fiel in allen Gruppen, am stärksten in der Gruppe mit Tricuspidalinsuffizienz (65→43 mmHg) ab. Der Pulmonalarteriendruck sank in der TV- und TI-Gruppe

Tab. 27: Änderungen der Hämodynamik nach Tricuspidalklappenersatz

	TS n = 3			TI n = 9			TV n = 10		
	Vor	Nach	P	Vor	Nach	P	Vor	Nach	P
RAPm	6,16 ± 1,89	11,66±7,37	NS	12,11±4,88	8,00±4,52	NS	11,77±4,76	11,00±3,19	NS
RAPv	8,66 ± 2,51	16,33±9,45	NS	18,33±7,24	12,71±6,10	NS	17,22±6,41	15,33±4,33	NS
RVP	47,66 ±23,80	41,00±20,80	NS	66,00±18,88	45,11±15,60	<0,02	53,44±23,02	44,00±14,12	NS
RVedP	6,0 ± 3,0	12,00± 7,21	NS	16,22± 6,43	9,00± 6,43	<0,02	10,11± 6,54	9,00± 4,73	NS
PAPm	23,50 ±12,12	26,50± 0,70	NS	43,57±12,51	26,33±10,42	<0,01	34,77±13,36	26,80± 9,78	NS
PCP /LAPm	18,33 ± 3,05	13,00± 4,56	NS	24,55± 7,24	13,18± 4,59	<0,002	22,50± 9,10	15,90± 6,22	NS
LVP	133,33 ±23,09	12,50± 5,00	NS	130,00±21,36	120,83±14,28	NS	141,66±32,21	136,20±26,07	NS
LVedP	7,33 ± 2,08	13,00± 6,24	NS	15,44± 5,72	12,12± 3,48	NS	12,77± 5,09	12,66± 4,45	NS
EFIV	57,00 ±11,53	67,00± 4,24	NS	52,62±14,26	54,62± 9,11	NS	56,66± 8,38	49,87±12,30	NS
CI	2,25 ± 0,66	2,35± 1,06	NS	1,87± 0,48	2,47± 0,49	<0,02	2,00± 0,35	2,55± 0,49	<0,05

RAPm = Mitteldruck im rechten Vorhof (Druck in mmHg); RAPv = V-Welle im rechten Vorhof; RVP = Spitzendruck im rechten Ventrikel; RVedP = enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel; PAPm = Mitteldruck in der Arteria pulmonalis; LAPm = Mitteldruck im linken Vorhof; LVP = Spitzendruck im linken Ventrikel; LVedP = enddiastolischer Druck im linken Ventrikel; EFIV = Ejection fraction des linken Ventrikels (%); CI = Cardiac index (l/min m²); TS = Tricuspidalklappenstenose; TI = Tricuspidalklappeninsuffizienz; TV = Tricuspidalklappeninvitium kombiniert.

von 34,8 auf 26,8 bzw. 43,5 auf 26,8. Nach Korrektur der Tricuspidalstenose blieb der Mitteldruck in der Arteria pulmonalis konstant. In der TKE-Gruppe wurde nach Korrektur ein Druckgradient von 1,5 bis 10 mmHg ($\bar{m}$ 4,6 mmHg) über die Tricuspidalklappe gemessen.

Der Druck im linken Vorhof sank in allen Gruppen ab. Der LVedP blieb bei den Patienten mit kombiniertem Tricuspidalvitium konstant und fiel in der Gruppe mit Tricuspidalinsuffizienz ab. Bei den Tricuspidalstenosen ließ sich ein geringfügiger Anstieg erkennen (vergl. Abb.27). Prä- und postoperative Werte der Auswurfraction unterschieden sich in keiner Serie. Dagegen war der Anstieg des Herzindex in der TI- und TV-Gruppe statistisch signifikant.

Wird an Stelle der Diagnose das chirurgische Verfahren als Kriterium für eine Gruppenbildung herangezogen, so ergibt sich bei Vergleich prä- und postoperativer hämodynamischer Daten folgendes Bild: Sowohl nach Tricuspidalklappenanuloplastik als auch nach Tricuspidalklappenersatz zeigt sich die Verbesserung der Pumpfunktion des rechten und linken Ventrikels charakterisiert durch den Abfall des Füllungsdrucks, des Pulmonalarteriendrucks bei gleichzeitigem Anstieg des Herzzeitvolumens.

Der nur bedingt zulässige Vergleich zwischen beiden Korrekturverfahren Tricuspidalklappenanuloplastik und Tricuspidalklappenersatz ergibt im Hinblick auf den Grad der Verbesserung der Hämodynamik keine Unterschiede.

Legenden

Änderungen der Hämodynamik nach Klappenkorrektur* bei Patienten mit kombiniertem Tricuspidalklappenvitium (TV) (n=11), Tricuspidalklappeninsuffizienz (TI) (n=9) und Tricuspidalklappenstenose (TS) (n=3)

RAP $\bar{m}$ = Mitteldruck im rechten Vorhof (Druck in mmHg)
RAPv = V-Welle im rechten Vorhof
RVedP = enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel
RVP = Spitzendruck im rechten Ventrikel
PAPm = Mitteldruck in der Arteria pulmonalis
LAPm = Mitteldruck im linken Vorhof
LVedP = Enddiastolischer Druck im linken Ventrikel
LVP = Spitzendruck im linken Ventrikel
EF = Ejection fraction (%)
CI = Cardiac index (l/min m²)

TAP = Tricuspidalklappenanuloplastik
TKE = Tricuspidalklappenersatz
TC = Tricuspidalklappenkommissurotomie

Für jede Gruppe ist links der präoperative 
rechts der postoperative  Mitteldruck mit Standardabweichung
eingetragen.

* Diagnose und Art des chirurgischen Eingriffs der in diese Studie einbezogenen Patienten sind in Tabelle 25 aufgeführt.

Abbildung 4: Änderung der Hämodynamik nach Klappenkorrektur
in Abhängigkeit vom zugrundeliegenden Tricuspidal-
klappenvitium

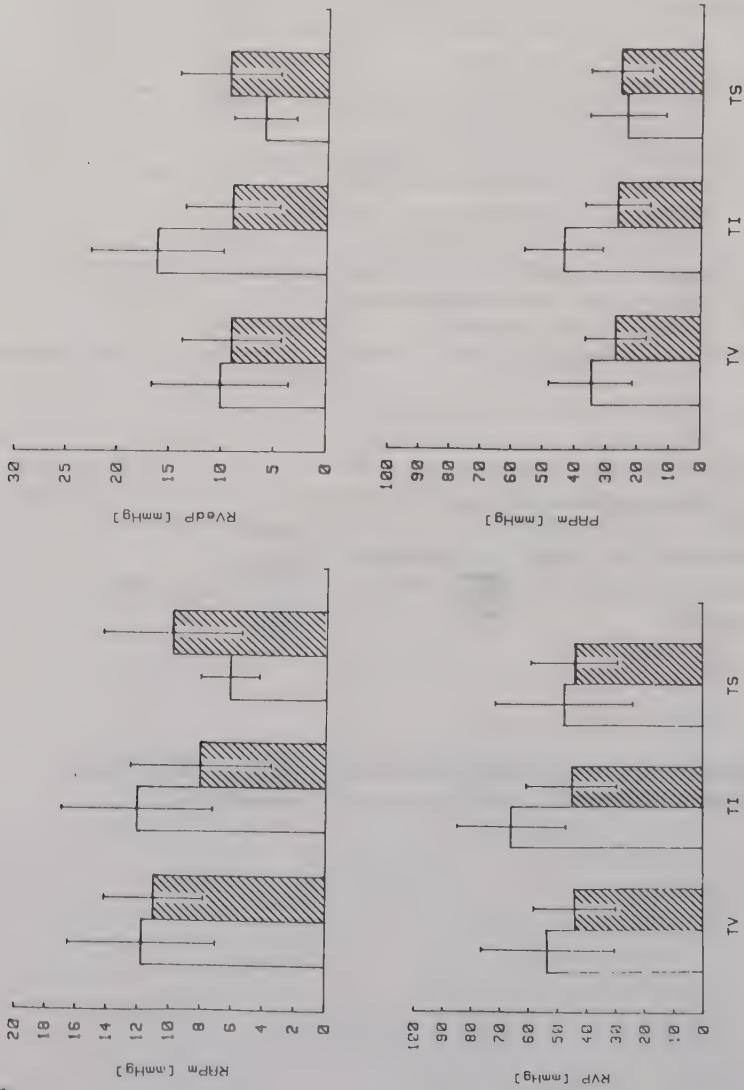


Abbildung 5: Änderung der Hämodynamik nach Klappenkorrektur
in Abhängigkeit vom zugrundeliegenden Tricuspidal-
klappenvitium

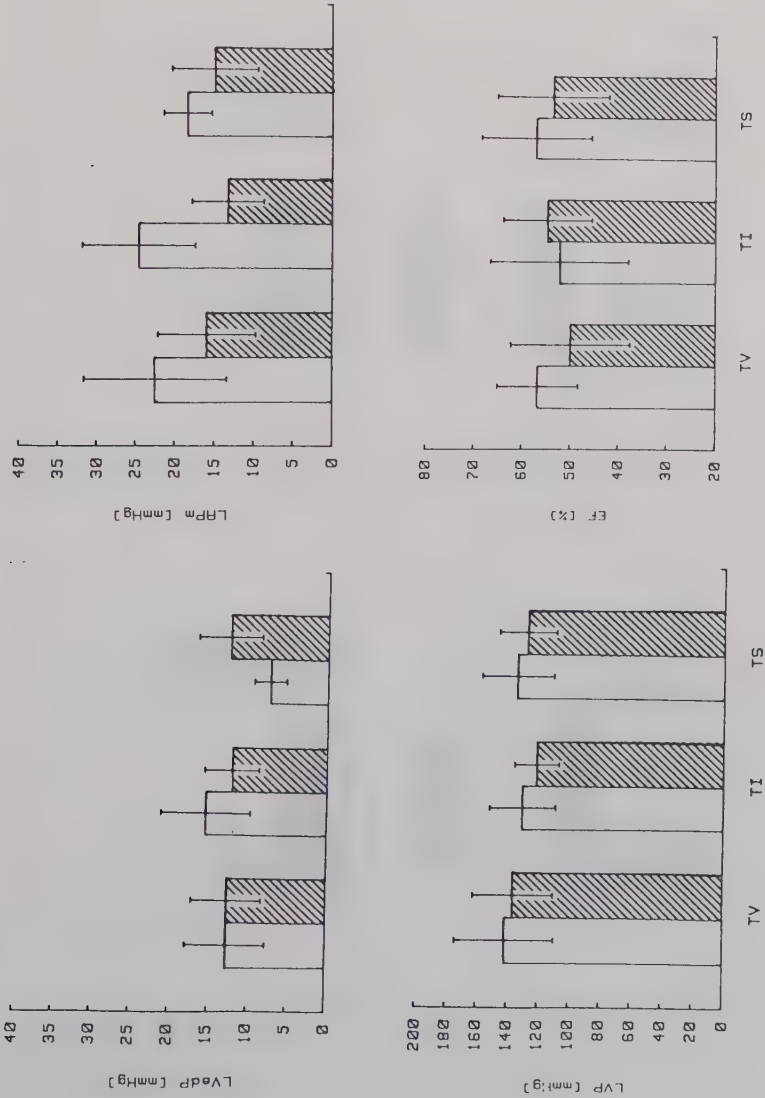


Abbildung 6: Änderung der Hämodynamik nach Klappenkorrektur in Abhängigkeit vom zugrundeliegenden Tricuspidalklappen-vitium

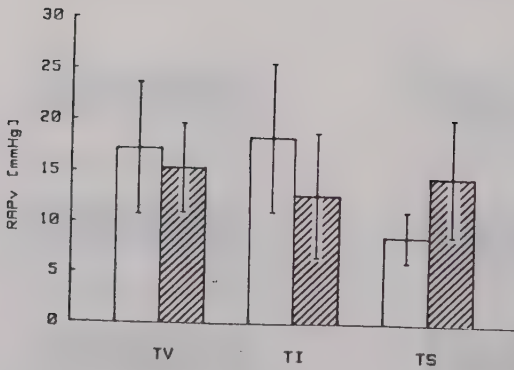
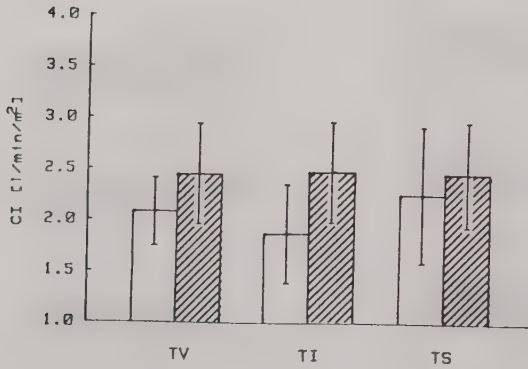


Abbildung 7: Änderung der Hämodynamik in Abhängigkeit von der Art des chirurgischen Verfahrens

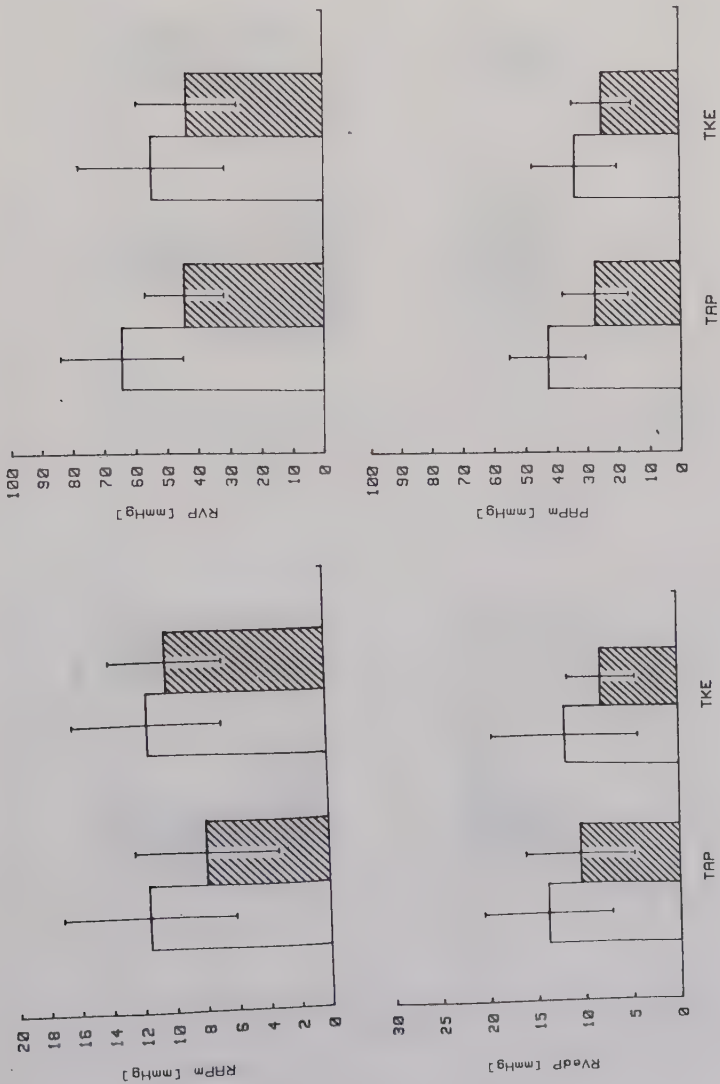


Abbildung 8: Änderung der Hämodynamik in Abhängigkeit von der Art des chirurgischen Verfahrens

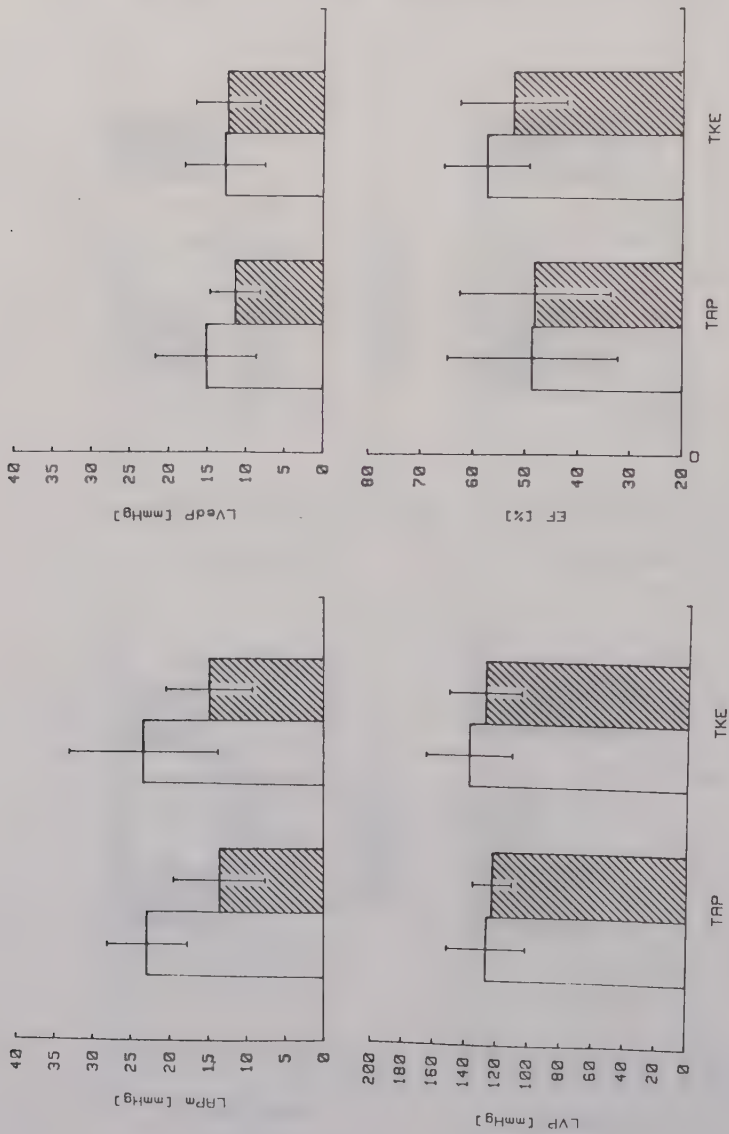
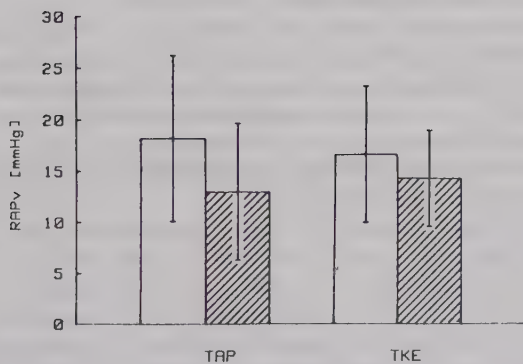
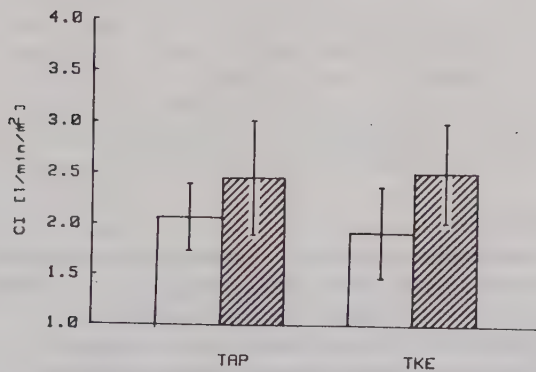


Abbildung 9: Änderung der Hämodynamik in Abhängigkeit von der Art des chirurgischen Verfahrens



ERGEBNISSE (Experimenteller Teil)

Von insgesamt 13 Versuchen konnten 11 ausgewertet werden. Bei einem Tier kam es bei Implantation des Ringes durch Irritation des AV-Knotens zu einem totalen AV-Block, wodurch eine Weiterführung der Messungen unter den geforderten Bedingungen unmöglich wurde. Alle anderen Experimente konnten unter stabilen Bedingungen durchgeführt werden. Die Körpertemperatur (Rektaltemperatur) der Versuchstiere lag zwischen 37 und 38° C. Der Mittelwert betrug 37,3° C. Der Hämatokrit betrug durchschnittlich 38%. Außer Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution erfolgte keine Medikation. Rhythmusstörungen wurden nicht beobachtet.

1b) Regionale Myokardfunktion

Die dynamischen Längenänderungen rechtsventrikulärer Myokardsegmente gaben ein weitgehend einheitliches Bild. Nach Öffnung der Tricuspidalklappe nimmt die Segmentlänge mit Beginn der Füllungsphase zu. Die maximale Geschwindigkeit der Längenzunahme liegt in der frühen Ventrikeldiastole. Im weiteren Verlauf erfährt die Kurve eine geringe Abflachung, der ein erneuter Geschwindigkeitsanstieg im Zusammenhang mit der Vorhofkontraktion folgt. Am Ende der Diastole erreicht das Myokardsegment seine maximale Länge, die als enddiastolische Länge (EDL) bezeichnet wird. Während der isovolumischen Phase der Ventrikelkontraktion erfolgt mit zunehmender Spannungsentwicklung eine geringe Änderung der Muskellänge. Zum Zeitpunkt der Pulmonalklappenöffnung setzt nun die eigentliche Verkürzung ein, deren Geschwindigkeit während der Austreibungsperiode annähernd konstant bleibt. In der Relaxationsphase erreicht die Längenabnahme ein Geschwindigkeitsmaximum. Die kürzeste Faserlänge der senkrecht und parallel zum Klappenring abgegriffenen Muskelsegmente wird am Ende der Austreibungsphase erreicht.

Funktionskurven des rechten und linken Ventrikels in der Kontrollgruppe

Mit Volumenbelastung zeigte sich eine kontinuierliche Zunahme der rechts- und linksventrikulären Füllungsdrucke. Ausgehen von einem Druck im rechten Vorhof von 5 mmHg stieg der Druck nach kontinuierlicher Infusion (60 ml/Min.) von insgesamt 480 ml Blut auf 12 mmHg an. Der LAP erreichte bei identischem Initialwert dabei 20 mmHg. Der enddiastolische Druck im rechten und linken Ventrikel zeigte ein ähnliches Verhalten. Der mit maximaler Volumenbelastung erreichte Endwert differiert jedoch stark. Im rechten Ventrikel wurden ein maximaler enddiastolischer Druck von 6 mmHg, im linken Ventrikel dagegen ein Druck von 19 mmHg gemessen. Entsprechend der Preloaderhöhung stieg der systolische Spitzendruck in beiden Ventrikeln und damit der Druck in der Arteria pulmonalis und der Aorta kontinuierlich an (vergl. Abb. 16,17). Gleichzeitig nahm das Schlagvolumen zu, wodurch trotz geringen Anfalls der Herzfrequenz das Herzzeitvolumen leicht anstieg (vergl. Abb. 18 bzw. Tab. 31). Die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit im rechten und linken Ventrikel änderte sich nicht signifikant. Die enddiastolische Länge beider rechtsventrikulärer Myokardsegmente (L_1, L_2) erhöhte sich um durchschnittlich 20%. Dabei nahm die Kontraktionsamplitude von L_1 und L_2 um 5 bzw. 15% zu.

Die nach der 2. Bypassphase in der Kontrollgruppe (Eröffnung des rechten Vorhofs; keine Ringimplantation; Bypassdauer entsprechend Untersuchungsgruppe) erstellten Funktionskurven zeigten einen ähnlichen Verlauf. Signifikante Unterschiede waren nicht nachweisbar (vergl. Abb. 19-21 bzw. Tab. 30-31).

Funktionskurven des rechten und linken Ventrikels vor und nach Ringimplantation

Die in der Untersuchungsgruppe vor Ringimplantation gewonnenen Funktionskurven des rechten und linken Herzens gleichen dem Verlauf der Kontrollkurven. Die maximal erreichten Füllungsdrucke liegen jedoch niedriger (vergl. Abb. 10,11).

Die Funktion der Tricuspidalklappe wurde durch die Versteifung des Klappenrings in keinem Fall beeinträchtigt. Eine Analyse der Druckkurven ergab keinen Anhalt für eine Stenose oder Insuffizienz.

Die Funktionskurven des rechten Herzens werden durch die Ringimplantation nicht verändert. Die Kurven verlaufen annähernd deckungsgleich. Im Gegensatz dazu liegen die Werte des linken Herzens deutlich tiefer. Die Kurven sind in ihrem gesamten Verlauf nahezu parallel nach unten verschoben. Die linksventrikulären Füllungsdrucke (LAP, LVedP) liegen durchschnittlich 2 mmHg bzw. 2,5 mmHg unter dem Kontrollwert vor Ringimplantation. Der LVP und der AoP sind ebenfalls vermindert. Bei gleicher Herzfrequenz sind Schlagvolumen und Herzzeitvolumen signifikant kleiner (vergl. Abb. 12)

Die enddiastolischen Längen der Myokardsegmente des rechten Ventrikels wurden durch die Ringimplantation verändert. Vor Volumenbelastung entspricht der EDL_1 des parallel zum Tricuspidalklappenring liegenden Muskelsegments dem Wert vor Ringimplantation. Mit zunehmender Preload-erhöhung nahm dann die Länge zwar zu, blieb jedoch deutlich unter den Kontrollwerten (Abb. 13-15).

Bereits nach einer Volumensubstitution von 120 ml wurden die Unterschiede statistisch signifikant. Dagegen lag die enddiastolische Länge des senkrecht zur kleinen Herzachse abgegriffenen Myokardsegments (EDL_2) bereits initial deutlich unter dem Wert vor Ringimplantation. Der Unterschied ist über den gesamten Kurvenverlauf statistisch signifikant.

Die Verkürzungsamplituden entsprechen annähernd den Kontrollwerten. Statistisch ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Kontrollfunktionskurven des rechten (linken) Ventrikels

RAP = Druck im rechten Vorhof (Druck in mmHg)
RVedP = enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel
RVP = Spitzendruck im rechten Ventrikel
PAP = systolischer Druck in der Arteria pulmonalis
PAPdiast. = diastolischer Druck in der Arteria pulmonalis
dRVP/dt max = Druckanstiegsgeschwindigkeit im RV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)
dRVP/dt min = Druckabfallsgeschwindigkeit im RV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)
LAP = Druck im linken Vorhof
LVedP = enddiastolischer Druck im linken Ventrikel
LVP = Spitzendruck im linken Ventrikel
AoP = Druck in der Aorta
AoP diast. = diastolischer Druck in der Aorta
dLVP/dt max. = Druckanstiegsgeschwindigkeit im LV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)
dLVP/dt min. = Druckabfallsgeschwindigkeit im LV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)
SV = Schlagvolumen
HZV = Herzzeitvolumen
Q Ao = Aortenflow
EDL = enddiastolische Segmentlänge in mm
 ΔL = Verkürzungsamplitude in % der EDL
1 = Segment parallel zur kleinen Herzachse
2 = Segment senkrecht zur kleinen Herzachse
1 = Kontrolle vor Volumenbelastung
2,3,4,5,6,7,8,9: Messung nach Substitution von 60,120,180 ... ml Blut
K = Kontrolle vor Ringimplantation
R = Messung nach Ringimplantation (Mittelwerte $\pm$ Standard error of mean). Erklärung im Text.

Tab. 28 : Änderung der Hämodynamik während Volumenbelastung (vor Ringimplantation)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
LAP	3,7±1,0	4,5±1,1	5,4±1,2	5,9±1,2	6,4±1,3	7,5±1,7	8,8±1,9	9,7±2,2	8,8±1,2
LVEDP	4,1±0,7	4,5±0,7	5,5±0,9	6,3±1,0	6,8±1,1	8,1±1,4	9,8±1,7	11,8±2,2	11,3±1,0
LVP	121±4,9	126±6,2	130±7,0	134±6,9	136±7,7	143±8,6	153±8,9	158±8,7	162±7,4
dLVP/dt _{max}	2820±541	2998±577	3061±631	3061±631	3123±634	3248±745	3273±635	3162±625	3298±689
dLVP/dt _{min}	-2832±394	-3170±429	-3212±412	-3281±431	-3412±510	-3412±519	-3511±584	-3375±487	-3502±537
AoP	125±6,3	134±8,1	138±9,0	141±8,5	144±8,4	148±9,1	157±9,7	162±8,4	163±8,7
AoP/diast.	87,3±6,4	93,0±6,6	96,5±6,7	97,3±6,9	99,3±7,3	103±8,5	110±7,9	114±7,8	114±6,9
Q Ao	8,7±1,2	9,5±1,4	10,4±1,4	11,3±1,6	11,5±1,6	11,8±1,6	11,7±1,6	11,8±1,9	13,2±2,3
SV	12,8±1,9	13,8±1,9	15,5±2,1	17,2±2,2	19,8±2,9	20,3±2,8	21,0±2,9	21,4±3,3	24,4±4,3
HF	125±8,2	117±6,8	111±6,4	108±6,3	109±6,6	108±6,3	107±6,4	107±6,2	108±7,3
RAP	2,7±0,5	2,9±0,5	3,1±0,5	3,5±0,4	4,1±0,5	4,4±0,7	5,2±1,0	5,2±1,0	5,7±1,0
RVEDP	1,3±0,4	1,5±0,5	2,0±0,6	2,3±0,6	2,5±0,7	2,8±0,8	3,2±0,9	4,2±1,1	4,7±1,2
RVP	26,1±1,4	28,8±5,2	30 ±1,8	32,5±1,8	34,2±2,0	35,1±1,9	36,5±1,7	38,6±2,2	40,5±3,4
dRVP/dt _{max}	547±63,0	562±61,0	580±65,4	585±69,7	610±70,9	640±84,4	627±80,8	708±107	787±155
dRVP/dt _{min}	-477±702	-495±45,8	-483±43,4	-513±53,5	-544±58,0	-599±86,8	-592±83,8	-577±68,3	-572±82,5
PAP	29,3±2,3	29,5±2,4	32,7±2,8	35,7±2,3	37,6±2,7	38,3±2,3	40±2,5	42,5±3,4	42,2±3,9
PAP diast.	9,1±1,0	9 ±0,9	9,6±0,8	10,2±0,7	11,2±1,1	11,8±1,3	12,3±1,5	14,8±2,5	13,2±1,3
ΔL 1 %	4,60±1,10	4,86±1,05	5,57±1,11	5,9±0,92	6,7±0,91	7,06±0,93	7,55±1,05	8,44±1,05	8,4±1,14
ΔL 2 %	9,08±1,68	10,3±1,74	10,57±1,39	11,19±1,48	12,34±2,02	11,13±1,49	12,76±1,45	12,50±1,41	14 ±1,21
HzV	1525±171	1580±176	1711±215	1833±211	2121±296	2160±285	2237±304	2277±358	2620±474
EDL 1 n	10	10,03±0,08	10,286±0,07	10,515±0,07	10,59±0,07	10,72±0,09	10,9±0,1	11,02±0,07	11,04±0,12
EDL 2 n	10	10,03±0,08	10,286±0,07	10,535±0,10	10,645±0,12	10,75±0,12	11,04±0,14	11,3 ±0,19	11,46±0,28

Tab. 29: Änderung der Hämodynamik während Volumenbelastung (nach Ringimplantation)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
LAP	2,3±0,38	2,6±0,42	3,0±0,36	3,1±0,46	4,3±0,82	4,8±1,0	5,6±1,15	6,7±1,36	8,0±1,78
LVEDP	3,0±0,75	3,0±0,75	3,2±0,65	3,6±0,73	4,0±0,87	4,6±1,14	5,3±1,24	6,3±1,46	7,41±1,82
LVP	111±7,8	118± 8,1	119± 8,4	122± 8,0	127± 7,9	130± 7,9	137± 8,7	144± 8,9	149± 10,0
dLVP/dt _{max}	3261± 610	3448± 720	3375± 779	3506± 836	3633± 828	3758± 945	3883± 943	3918± 943	3981± 927
dLVP/dt _{min}	-2845± 413	-3301± 521	-3176± 494	-3363± 569	-3457± 510	-3585± 495	-3723± 490	-3777± 453	-4062± 652
AoP	109±8,9	116±8,9	124±8,8	128±8,5	132±8,2	138±6,5	141±8,3	148±8,5	156±9,4
AoP diast.	76,6±7,2	80,7±7,6	80,6±8,8	83,6±7,9	86,2±8,4	91,5±8,0	92,8±8,9	99,9±8,8	106±9,0
Q Ao	7,8±1,4	8,6±1,7	9,3±1,7	9,9±1,8	10,3±1,8	10,6±1,9	11,2±2,1	11,5±2,2	11,8±2,1
SV	8,75±1,7	10,7±2,1	10,8±2,1	12,0±2,3	13,5±2,5	14,5±2,7	15,8±2,9	16,9±3,0	17,8±2,9
HF	127±11,3	119± 7,3	118± 7,2	117± 7,6	113± 7,1	110± 7,2	106± 7,4	106± 7,5	106± 7,9
RAP	2,7±0,5	2,8±0,6	3,3±0,6	3,5±0,7	4,0±0,8	4,2±0,8	4,5±0,7	4,9±0,8	5,4±0,9
RVEDP	1,3±0,4	2,0±0,6	2,1±0,6	2,4±0,6	2,6±0,7	3,0±0,8	3,2±1,0	3,8±1,2	4,1±1,4
RVP	24,0±1,7	28,5±2,3	30,3±2,2	31,5±2,2	33,2±2,7	34,6±2,6	35,3±2,7	36,0±2,5	37,8±2,7
dRVP/dt _{max}	660 ±125	710 ±118	729 ±113	745 ±118	769 ±114	760 ±118	712 ±90	725 ±90	748 ±92
dRVP/dt _{min}	-445±45	-503±38	-527±47	-537±49	-550±47	-566±45	-575 ±51	-568±47	-613±66
PAP	23,7±2,0	28,3±2,3	31,6±2,0	33,4±2,2	35,3±2,8	36,8±2,7	37,8 ±2,8	39,1±2,6	41,8±3,5
PAP diast.	7,6±0,8	8,4±0,9	9,4±0,9	10,0±0,8	10,1±0,8	10,1±0,8	10,8±1,1	11,4±1,4	11,9±1,5
ΔL 1 %	3,72±0,69	4,62±0,77	5,29±0,93	5,16±1,10	5,87±1,01	5,59±0,99	6,24±1,05	6,99±1,05	6,94±1,15
ΔL 2 %	10,75±1,74	11,16±1,27	11,53±1,65	13,38±1,13	12,15±1,53	13,01±1,37	12,91±1,50	13,59±1,86	13,95±1,91
HZV	1044± 149	1222± 176	1237± 187	1381± 223	1488± 246	1565± 264	1663± 310	1792± 310	1886± 299
EDL 1n	9,91±0,14	10,12±0,11	10,12±0,13	10,19±0,15	10,27±0,15	10,34±0,17	10,44±0,17	10,51±0,18	10,62±0,21
EDL 2n	9,13±0,25	9,21±0,24	9,26±0,24	9,36±0,28	9,43±0,30	9,51±0,28	9,72±0,31	9,91±0,24	10,10±0,24

Abbildung 10: Funktionskurven des rechten und linken Ventrikels
vor und nach Implantation eines Tricuspidal-
klappenringes

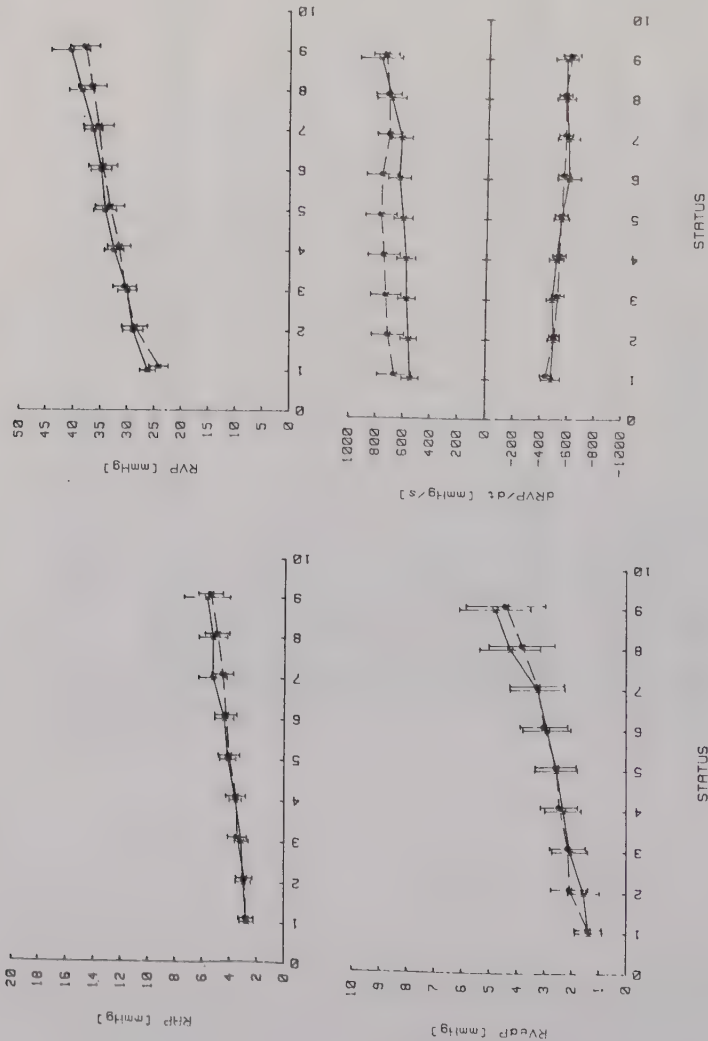


Abbildung 11: Funktionskurven des rechten und linken Ventrikels vor und nach Implantation eines Tricuspidal-klappenringes

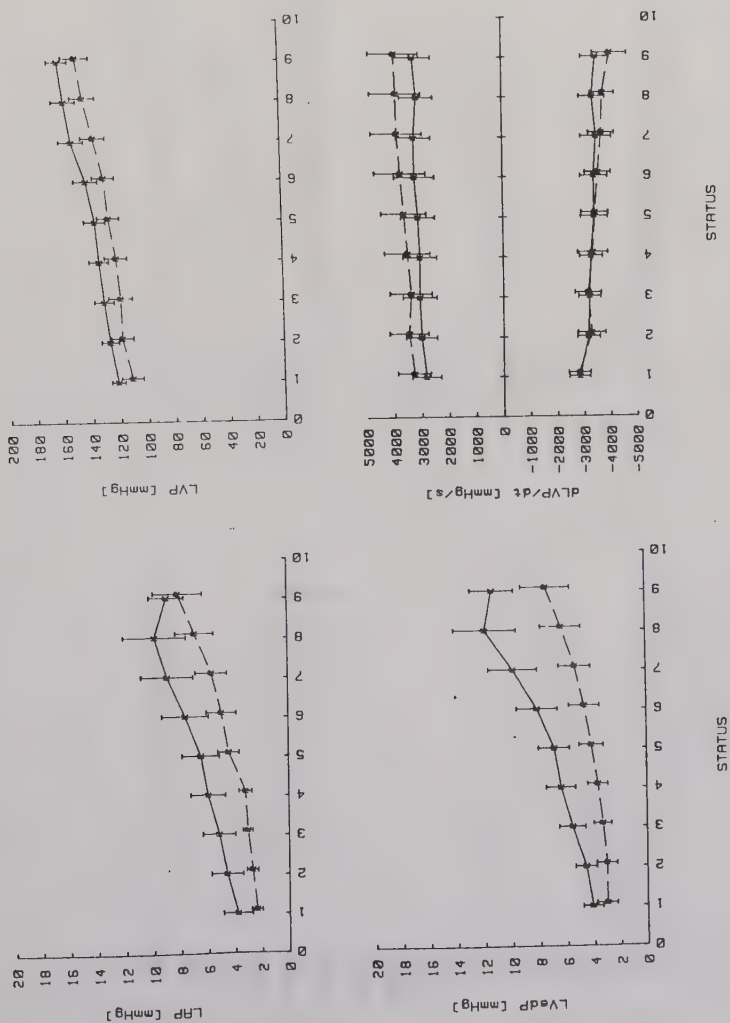


Abbildung 12: Funktionskurven des rechten und linken Ventrikels
vor und nach Implantation eines Tricuspidal-
klappenringes

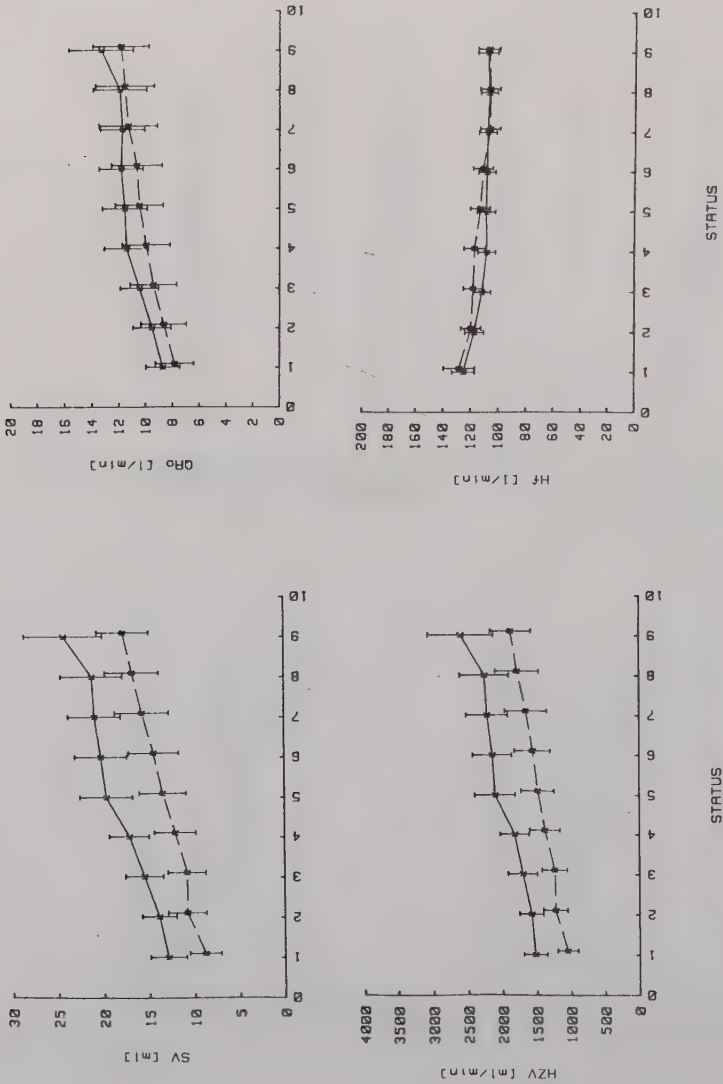


Abbildung 13: Funktionskurven rechtsventrikulärer Myokardsegmente
vor und nach Implantation eines Tricuspidalklappenringes

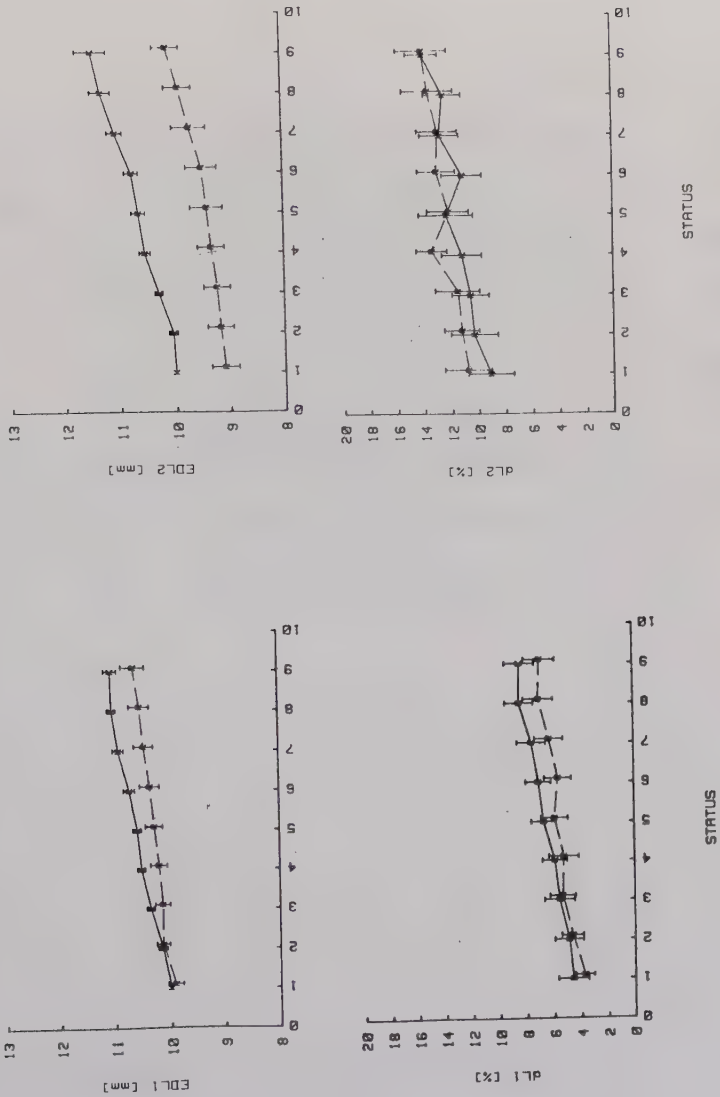


Abbildung 14: Funktion rechtsventrikulärer Myokardsegmente vor
Ringimplantation

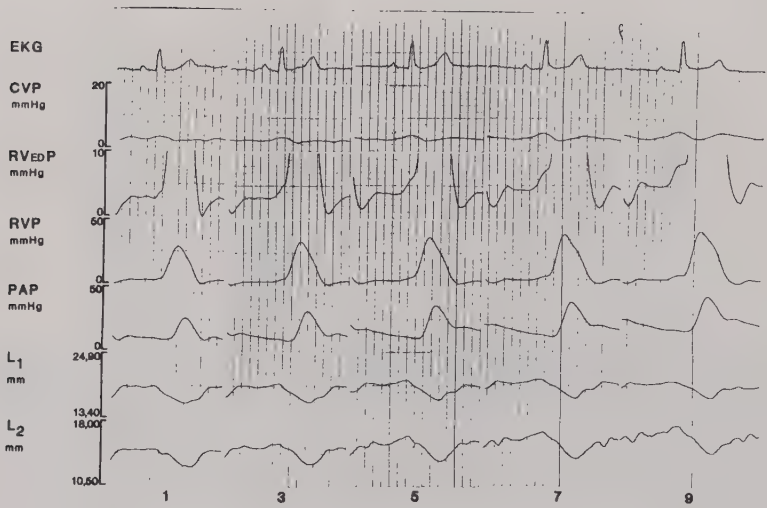
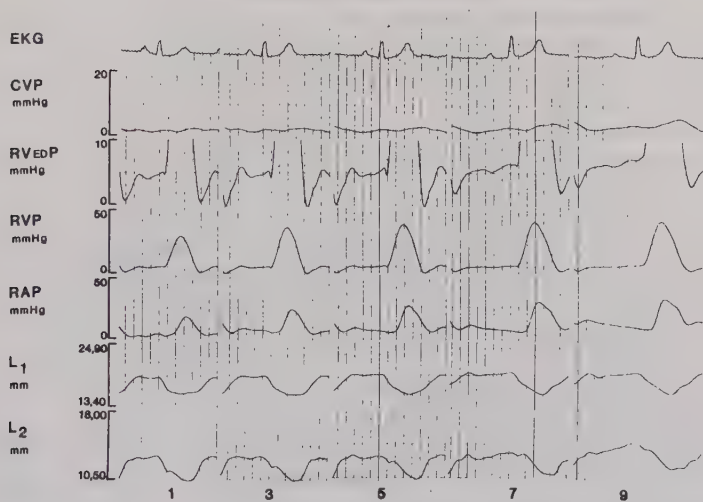


Abbildung 15: Funktion rechtsventrikulärer Myokardsegmente nach
Implantation eines Tricuspidalklappenringes



Funktionskurven des rechten (linken) Ventrikels vor und nach Im-
plantation eines starren Tricuspidalklappenringes

RAP = Druck im rechten Vorhof (Druck in mmHg)

RVedP = enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel

RVP = Spitzendruck im rechten Ventrikel

PAP = systolischer Druck in der Arteria pulmonalis

PAP diast. = diastolischer Druck in der Arteria pulmonalis

dRVP/dt max. = Druckanstiegsgeschwindigkeit im RV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)

dRVP/dt min. = Druckabfallsgeschwindigkeit im RV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)

LAP = Druck im linken Vorhof

LVedP = enddiastolischer Druck im linken Ventrikel

LVP = Spitzendruck im linken Ventrikel

AoP = Druck in der Aorta

AoP diast. = diastolischer Druck in der Aorta

dLVP/dt. max = Druckanstiegsgeschwindigkeit im LV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)

dLVP/dt min. = Druckabfallsgeschwindigkeit im LV ($\text{mmHg} \times \text{s}^{-1}$)

SV = Schlagvolumen

HZV = Herzzeitvolumen

Q Ao = Aortenflow

EDL = enddiastolische Segmentlänge in mm

ΔL = Verkürzungsamplitude in % des EDL

1 = Segment parallel zur kleinen Herzachse

2 = Segment senkrecht zur kleinen Herzachse

1 = Kontrolle vor Volumenbelastung

2,3,4,5,6,7,8,9: Messung nach Substitution von 60,120,180 ... ml Blut

K = Kontrolle vor Ringimplantation

0 = Messung nach Ringimplantation (Mittelwerte $\pm$ Standard error of mean).

Erklärung im Text

Tabelle 30: Änderung der Hämodynamik während Volumenbelastung (vor Bypass, ohne Tricuspidalringimplantation)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
LAP	5 ± 1	6,3 ± 1,2	7,0 ± 1,4	8,0 ± 1,4	10,3 ± 1,4	12 ± 1,1	15,5 ± 0,5	17,0 ± 1	20 ± 1,4
RVedP	5,5 ± 0,0	6,0 ± 0,5	6,3 ± 0,6	7,0 ± 0,8	10,6 ± 0,6	14,6 ± 2,6	13,5 ± 0,5	16,0 ± 0	19,3 ± 0,6
LVP	119 ± 11,5	127 ± 8,6	132 ± 13,6	132 ± 11,3	140 ± 10	150 ± 10	160 ± 20	160 ± 20	180 ± 0
dLVP/dt _{max}	233 ± 100	2500 ± 288	2583 ± 220	2500 ± 288	2666 ± 440	2166 ± 166	2250 ± 250	2250 ± 250	1900 ± 100
dLVP/dt _{min}	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3250 ± 381	-3125 ± 625	-3125 ± 625	-2500 ± 0
AoP	125 ± 14,5	130 ± 13,2	131 ± 14,8	140 ± 11,5	143 ± 14,5	151 ± 14,8	160 ± 20	162 ± 17,5	186 ± 3,3
AoP/diast.	92,0 ± 15,6	93,3 ± 13,3	92,6 ± 13,6	93,3 ± 13,3	98,3 ± 15,8	103 ± 13,3	115 ± 25	115 ± 25	140 ± 0
Q Ao	9,4 ± 2,8	10,6 ± 2,7	12,6 ± 3,7	13,0 ± 3,6	130 ± 3,6	13,0 ± 3,6	15,5 ± 4,5	15,5 ± 4,5	16 ± 0,5
SV	8,9 ± 1,2	11,1 ± 1,1	13,3 ± 0,8	14,4 ± 1,0	15,0 ± 1,1	15,8 ± 0,8	16,2 ± 1,2	17,0 ± 2	13,3 ± 0,3
HF	128 ± 4,4	120 ± 7,6	120 ± 7,6	116 ± 8,3	113 ± 11,6	110 ± 15	125 ± 0	122 ± 2,5	115 ± 0
ICAP	4,0 ± 0,8	5,6 ± 1,2	6,6 ± 0,6	7,1 ± 0,4	7,7 ± 0,2	8,0 ± 0	9,5 ± 0,5	10 ± 0	12 ± 0
RVedP	95 ± 0,2	0,7 ± 0,4	1,4 ± 0,8	2,0 ± 1,5	2,5 ± 1,7	3,6 ± 2,3	4,2 ± 4,2	5,5 ± 4,5	4 ± 0,5
RVP	20 ± 7,0	30,6 ± 7,2	32 ± 9,5	34 ± 5,5	34,3 ± 5,3	36,0 ± 7,0	42,5 ± 7,5	45 ± 10	38,3 ± 1,6
dRVP/dt _{max}	563 ± 168	596 ± 154	633 ± 133	635 ± 133	635 ± 133	633 ± 133	700 ± 200	700 ± 200	450 ± 0
dRVP/dt _{min}	-350 ± 50	-380 ± 43,5	-405 ± 22,9	-405 ± 22,9	-405 ± 22,9	-363 ± 59,2	-420 ± 30	-420 ± 30	-390 ± 0
PAP	20 ± 0	23,5 ± 1,5	28 ± 2	28,0 ± 2	29,0 ± 1	30,0 ± 0	35,0 ± 0	35 ± 0	40 ± 0
PAP/diast.	7 ± 3	7,5 ± 2,5	8,5 ± 3,5	11,0 ± 1	11,5 ± 1,5	12,5 ± 2,5	12,0 ± 3,5	10 ± 3,5	13 ± 1
ΔL 1s	5,2 ± 3,4	6,3 ± 3,9	6,8 ± 4,1	6,6 ± 4,0	8,7 ± 3,4	8,5 ± 3,3	9,2 ± 5,0	9,6 ± 5,6	5,5 ± 1,1
ΔL 2s	16,6 ± 1,7	13,6 ± 1,3	16,1 ± 2,5	16,3 ± 2,0	16,9 ± 2,4	15,5 ± 1,9	15,4 ± 3,4	15,3 ± 3,5	13,3 ± 1,2
HzV	1154 ± 172	1337 ± 177	1600 ± 148	1691 ± 190	1700 ± 226	1754 ± 291	2031 ± 156	2087 ± 287	1533 ± 38,3
EDL 1m	10 ± 0	10,5 ± 0,7	10,76 ± 0,12	11,0 ± 0,14	10,88 ± 0,15	11,17 ± 0,15	11,37 ± 0,06	11,64 ± 0,07	12,66 ± 0,12
EDL 2m	10 ± 0	10,75 ± 0,16	11,35 ± 0,36	11,59 ± 0,34	11,74 ± 0,41	12,14 ± 0,45	11,85 ± 0,48	11,95 ± 0,39	12,18 ± 0,10

Tabelle 31: Änderung der Hämodynamik während Volumenbelastung (nach Bypass, ohne Tricuspidalringimplantation)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
LAP	4 ± 0,5	4,0 ± 0,6	6,0 ± 1,1	7,0 ± 1,1	8,3 ± 0,8	10 ± 0,5	12 ± 1,0	14,5 ± 0,5	16,0 ± 1
L.V.edi	1,6 ± 0,3	5,6 ± 0,3	6,6 ± 0,6	7,6 ± 1,2	10,3 ± 3,3	16 ± 4,0	19 ± 0	15,0 ± 1,0	14,5 ± 1,5
LVP	115 ± 6,6	121 ± 6,0	126 ± 8,8	130 ± 5,7	140 ± 10	145 ± 7,6	152 ± 12,5	152 ± 12,5	155 ± 15
dLVP/dt _{max}	2500 ± 20	2753 ± 674	2833 ± 600	2660 ± 440	2333 ± 166	2333 ± 166	2250 ± 250	2250 ± 250	2100 ± 400
dLVP/dt _{min}	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3750 ± 721	-3416 ± 463	-3125 ± 625	-3125 ± 625	-3125 ± 625
AoP	116 ± 6,6	123 ± 3,3	126 ± 6,6	131 ± 7,2	142 ± 8,9	146 ± 6,6	157 ± 12,5	157 ± 12,5	160 ± 10
AoP _{/diast.}	85,5 ± 8,3	83,5 ± 8,8	85,0 ± 10,4	86,6 ± 9,2	93,5 ± 8,8	100 ± 11,5	107 ± 17,5	112 ± 17,5	115 ± 15
Q Ao	8,0 ± 2,5	10,3 ± 2,6	11,3 ± 2,9	12,1 ± 3,0	12,8 ± 3,0	13,5 ± 3,6	16,5 ± 3,5	16,0 ± 4,0	15 ± 3,0
SV	7,8 ± 1,0	10,4 ± 1,7	11,6 ± 0,8	13,6 ± 1,3	15,6 ± 2,3	15,6 ± 2,3	18,9 ± 2,1	18,4 ± 1,6	18,4 ± 1,6
HF	131 ± 1,6	126 ± 1,6	121 ± 1,6	126 ± 2,8	113 ± 7,2	111 ± 7,2	117 ± 7,5	115 ± 10	115 ± 10
RAIP	5,0 ± 0,8	5,0 ± 1	5,16 ± 0,8	6,3 ± 1,2	6,6 ± 0,8	7,3 ± 0,6	9,5 ± 0,5	10,0 ± 0	11,5 ± 0,5
RV.ediP	6,6 ± 0,6	1,3 ± 1,3	2,0 ± 2	2,1 ± 1,9	2,6 ± 1,8	3,0 ± 2,4	4,5 ± 4,5	4,5 ± 4,5	5,0 ± 4,0
RVP	29, ± 10,3	31,3 ± 3,4	34,3 ± 7,8	35 ± 7,6	36,6 ± 6,6	36,6 ± 6,6	40 ± 10	42,5 ± 12,5	45 ± 10
dRVP/dt _{max}	575 ± 163	633 ± 133	633 ± 133	633 ± 133	633 ± 133	633 ± 133	700 ± 200	700 ± 200	675 ± 225
dRVP/dt _{min}	-575 ± 13,3	-496 ± 60,6	-496 ± 60,6	-496 ± 60,6	-496 ± 60,6	-496 ± 60,6	-495 ± 105	-495 ± 105	-495 ± 102
RAIP	21 ± 1	25,5 ± 0,5	27,5 ± 2,5	31 ± 1	32 ± 2,0	33 ± 3,0	30 ± 4,2	30,0 ± 4,2	35,0 ± 4,2
PAP _{/diast.}	5,5 ± 3,5	7,0 ± 5	8,0 ± 6,0	9,5 ± 4,5	10 ± 5,0	10,5 ± 5,5	8,0 ± 7,7	10,0 ± 7,7	12,0 ± 7,7
ΔL 1%	5,1 ± 3,3	5,1 ± 3,1	5,8 ± 2,6	6,7 ± 2,1	7,2 ± 2,3	9,3 ± 2,3	9,9 ± 2,8	9,3 ± 3,3	9,2 ± 3,4
ΔL 2%	7,6 ± 1,5	11,4 ± 1,6	11,8 ± 2,3	12,6 ± 1,6	12,8 ± 1,4	13,7 ± 1,1	14,5 ± 0,5	15,1 ± 0,1	15,1 ± 0,1
H2V	1034 ± 115	1327 ± 229	1430 ± 111	1646 ± 192	1791 ± 320	1758 ± 294	2205 ± 105	2100 ± 0	2100 ± 0
EDL In	9,77 ± 0,27	10,10 ± 0,29	10,61 ± 0,7	10,69 ± 0,10	11,10 ± 0,13	11,25 ± 0,05	1136 ± 0,05	11,50 ± 0,25	11,77 ± 0,45
EDL Zi	9,95 ± 0,09	10,41 ± 0,26	11,01 ± 0,43	11,53 ± 0,61	11,63 ± 0,58	1193 ± 0,52	11,17 ± 0,80	11,94 ± 0,03	11,94 ± 0,03

Abbildung 16: Kontrollfunktionskurven der rechten und linken Ventrikel vor und nach Bypass ohne Tricuspidal-klappenringimplantation

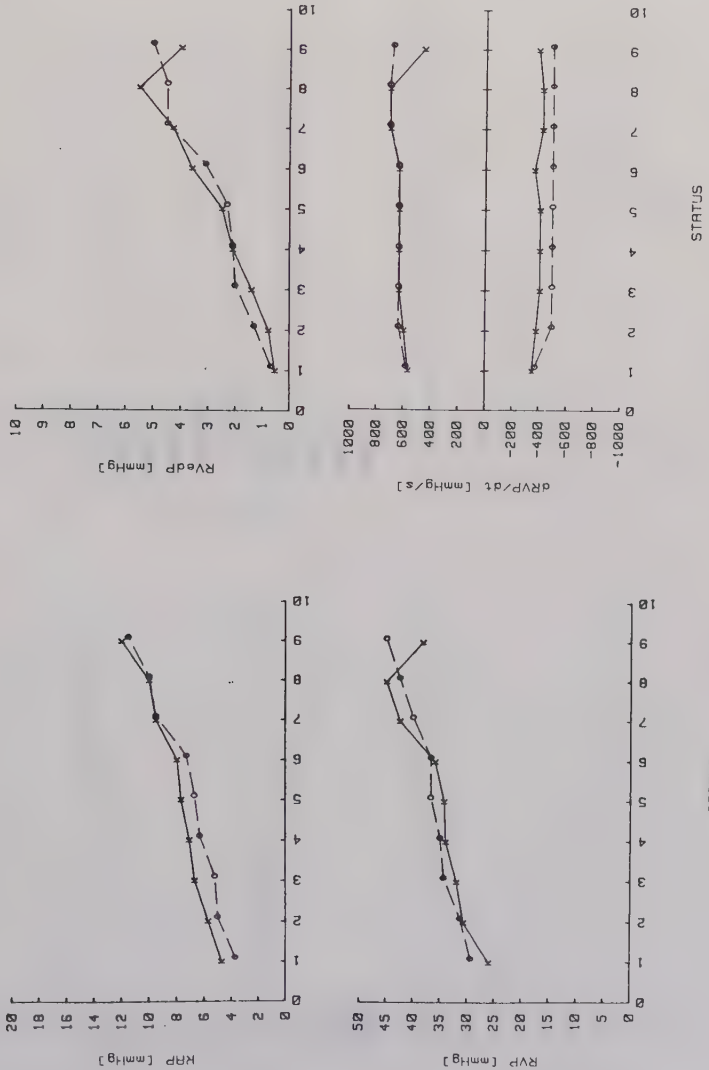


Abbildung 17: Kontrollfunktionskurven der rechten und linken Ventrikel vor und nach Bypass ohne Tricuspidal-klappenringimplantation

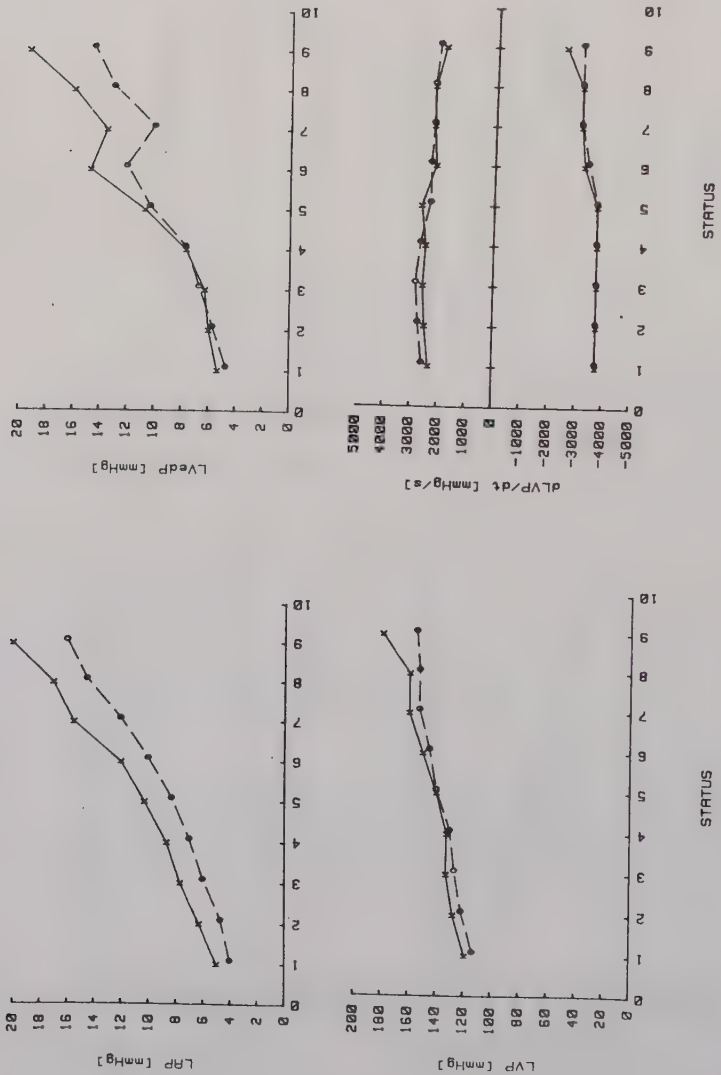


Abbildung 18: Kontrollfunktionskurven der rechten und linken Ventrikel vor und nach Bypass ohne Tricuspidal-klappenringimplantation

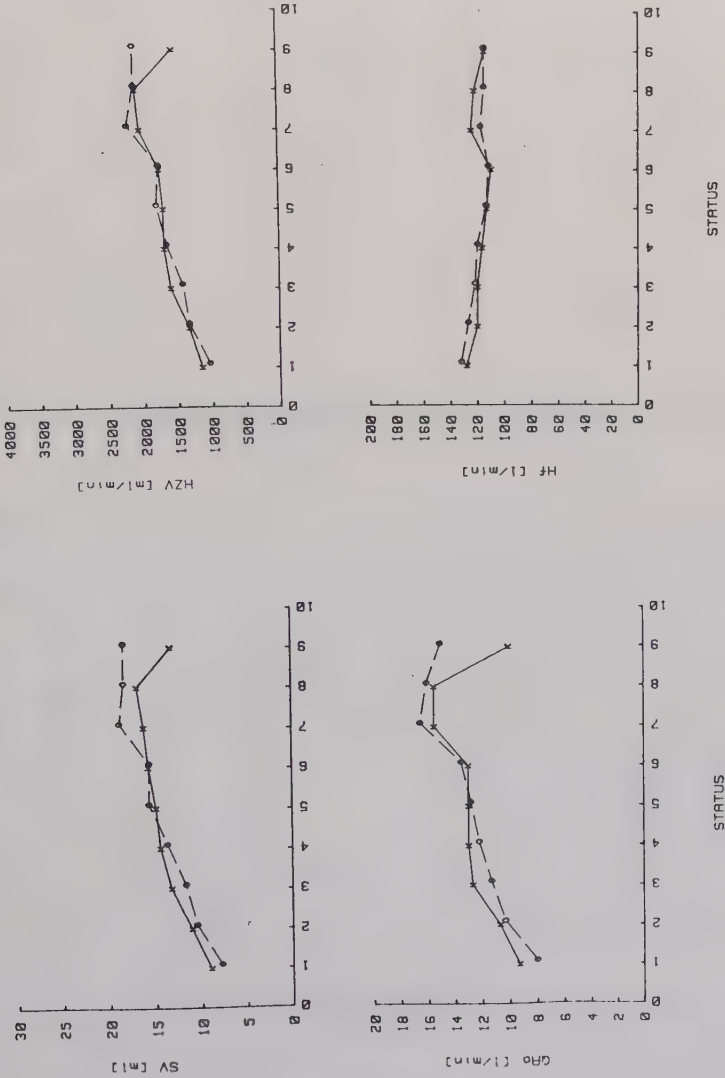


Abbildung 19: Kontrollfunktionskurven der rechten und linken Ventrikel vor und nach Bypass ohne Tricuspidal-klappenringimplantation

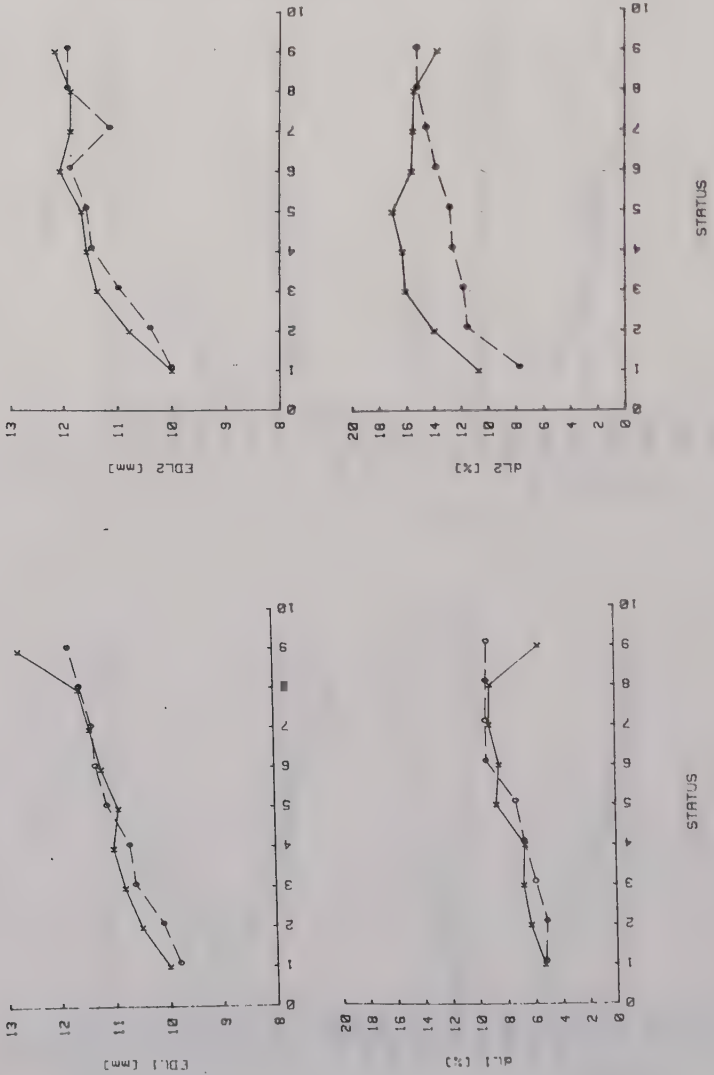


Abbildung 20: Funktion rechtsventrikulärer Myokardsegmente vor Bypass ohne Tricuspidalklappenringimplantation

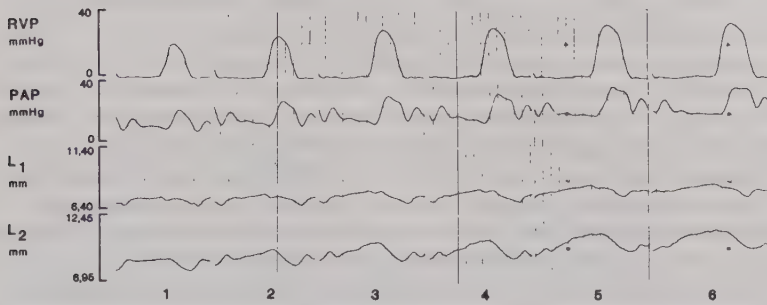


Abbildung 21: Funktion rechtsventrikulärer Myokardsegmente nach Bypass ohne Tricuspidalklappenringimplantation



DISKUSSION

Der erworbene Tricuspidalklappenfehler tritt nur selten als isoliertes Vitium auf. In unserem Krankengut fand sich nur in 7% eine isolierte Tricuspidalinsuffizienz. In 2 Fällen handelte es sich um traumatische Schädigung des Tricuspidalklappenapparates. In der überwiegenden Zahl der Fälle war das Tricuspidalvitium mit einem Mitravitium (50%) oder/und einem Aortenvitium (43%) vergesellschaftet. Die für einen Tricuspidalklappenfehler (Insuffizienz, Stenose, kombiniertes Vitium) spezifische Symptomatik sowie die typischen Befunde wie sie bei angeborenen Vitien wie z.B. bei der Ebstein'schen Anomalie oder bei traumatischer Tricuspidalinsuffizienz bestehen, wurde in unserem Krankengut in vielen Fällen durch eine vorherrschende Linksherzsymptomatik bei begleitendem Mitral- und/oder Aortenvitium überdeckt (49). Zum anderen kann eine vorübergehend manifeste Rechtsherzsymptomatik nach Rekompensation einer Linksherzinsuffizienz unter Ruhebedingungen wieder in den Hintergrund treten und damit das Bestehen eines Tricuspidalvitiums verschleiern.

Diese Problematik zeigte sich auch in unserem Krankengut. Bei 13 von insgesamt 101 Patienten wurde das Tricuspidalvitium bei der präoperativen kardiologischen Diagnostik übersehen bzw. seine hämodynamische Bedeutung unterschätzt. Intraoperativ zeigte sich dann ein korrekturbedürftiger Tricuspidalklappenfehler. Ähnliche Befunde wurden von A. PETERFFY (45) erhoben. Daraus ergibt sich neben der Notwendigkeit einer Rechtsherzkatheterisierung mit Angiographie (2) (in unserem Krankengut bei jedem Patienten durchgeführt!) die Forderung nach einer zusätzlichen intraoperativen Diagnostik (12,39). Neben simultanen Druckmessungen in allen Herzhöhlen sowie Analyse der dynamischen Druckabläufe wird die Morphologie und der Funktionszustand der Tricuspidalklappe in unserer Klinik in jedem Fall digital über das rechte Herzhör exploriert. Ergibt sich daraus der Verdacht auf eine Veränderung der Klappenanatomie bzw. auf eine Dysfunktion, wird die Klappe während extrakorporaler Zirkulation am schlagenden Herzen inspiziert. Durch diese Technik wird jedes Tricuspidalvitium erfaßt und kann bezüglich des Schweregrades und damit der Korrekturbedürftigkeit beurteilt werden.

Die Schwierigkeit, einen Tricuspidalklappenfehler bei assoziierten

Vitien zu diagnostizieren wird auch bei Betrachtung der präoperativen hämodynamischen Werte erkennbar.

Die in der überwiegenden Zahl der Fälle beobachtete Druckerhöhung im kleinen Kreislauf erscheint vorwiegend Folge eines begleitenden Mitral- und/oder Aortenvitiums zu sein. Eine alleinige Volumenbelastung des rechten Ventrikels führt, wie sich bei den Patienten mit isolierter Tricuspidalinsuffizienz zeigte, nicht notwendigerweise zu einer Druckerhöhung im rechten Ventrikel bzw. in der Pulmonalarterie. Umgekehrt wird jedoch eine Tricuspidalinsuffizienz gleich welcher Pathogenese (chronische Druckbelastung des rechten Ventrikels, postendokarditische Veränderungen des Klappenapparates) durch Drucksteigerung im kleinen Kreislauf verstärkt. In der Gruppe mit Tricuspidalinsuffizienz (isolierte TI, TI+MV, TI+MV+AV) ist bei vergleichsweise hohen Drucken im rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie der Mitteldruck im rechten Vorhof und die V-Wellen am höchsten. Gleichzeitig war der Herzindex in dieser Gruppe signifikant niedriger als in den Vergleichsserien. Dies bestätigt die Befunde von HANSING und Mitarb. (28). Eine annähernd sichere Diagnose einer Tricuspidalinsuffizienz läßt sich folglich nur durch einen Anstieg des Mitteldrucks sowie durch eine Erhöhung der V-Welle im rechten Vorhof in Verbindung mit einer Zunahme des RVedP stellen. Der Druckanstieg korreliert dabei mit dem Schweregrad der Regurgitation (SIMON, 60). Jede Änderung des Afterload für den rechten Ventrikel z.B. durch Rekompensation einer Linksherzinsuffizienz wird die Regurgitationsfraktion und damit die Druckwerte im rechten Vorhof gleichsinnig beeinflussen. Die angiographische Darstellung einer Regurgitation beweist letztlich das Vorliegen einer Klappeninsuffizienz und erleichtert die Beurteilung des Schweregrades.

Eine hämodynamisch wirksame isolierte Tricuspidalstenose kann durch Messung eines Druckgradienten über die Klappe objektiviert werden. Von einer gleichzeitig bestehenden manifesten Rechtsherzinsuffizienz mit Erhöhung des Mitteldrucks im rechten Vorhof sowie Erhöhung der a-Welle läßt sich die TS nur durch gleichzeitige Messung des RVedP abgrenzen. Bei kombinierten Tricuspidalvitien ist die Differenzierung zwischen dem Grad der Stenose- und Insuffizienzkomponente schwierig. Sie ist in hohem Maß direkt abhängig von dem aktuellen Preload und Afterload.

Korrekturverfahren an der Tricuspidalklappe

Lange Zeit war der Klappenersatz die einzige Möglichkeit zur Korrektur eines Tricuspidalklappenfehlers. Die anfangs verwendeten Kugelventile waren für die Implantation in Tricuspidalposition wegen des hohen Käfigs nicht geeignet und die Ergebnisse unbefriedigend. SANFELIPPO et al. (56) berichteten über einen hohen Prozentsatz an thrombembolischen Komplikationen sowie Klappenmechanischen Problemen bei Verwendung von Kugelventilen in Tricuspidalposition. Mit Weiterentwicklung der Kunstklappe und Einführung der für die besondere Konfiguration des rechten Ventrikels günstigeren Scheibenprothese besserten sich die Resultate (18,36,39). Trotzdem war bei Verwendung dieses Klappentyps die Inzidenz thrombembolischer Komplikationen bei Vergleich mit den Resultaten nach Mitral- und Aortenklappenersatz noch relativ hoch (1,10,11,34,35,41,64). Die während der letzten Dekade verbesserten biologischen Prothesen (xenogene und allogene Klappen) scheinen hier eine meßbare Verbesserung gebracht zu haben (15,18,42). Auf Grund der günstigeren hämodynamischen Eigenschaften sind diese Klappen gegenüber Kunstventilen für den Tricuspidalklappenersatz besser geeignet (13).

Daneben hat die plastische Korrektur durch die Arbeiten von DE VEGA und CARPENTIER neue Impulse erhalten. Das erste von KAY (38) 1965 vorgeschlagene plastische Korrekturverfahren beruht auf einem Ausschluß des posterioren Segels also auf einer Bikuspidalisation der Tricuspidalklappe. 1969 entwickelte CARPENTIER (16) einen zuerst starren Ring mit dem der Klappenring gerafft werden konnte. De VEGA (19) beschrieb dann 1972 eine Technik, bei der der Klappenring semizirkulär durch eine Doppelnaht eingeengt wird. Modifikationen dieser letzten Technik wurden von REED et al. (54), SEBENING et al. (58), KAY et al. (37), MAYER et al. (43), HECART et al. (30) und RASTAN (52) angegeben.

Durch funktionell anatomische Studien von SILVER et al. (59) DELOCHE et al. (18), TSAKIRIS et al. (65,66), SIMON et al. (60) sowie SCHOENMACKERS (57) wurde das Bemühen vorwiegend konservative Verfahren für die Tricuspidalklappenkorrektur einzusetzen scheinbar gerechtfertigt.

TSAKIRIS und Mitarbeiter (66) konnten in einer experimentellen Untersuchung zeigen, daß sich der Tricuspidalklappenring während der Systole um 20-39% des diastolischen Druckmesser verkleinert. Die Autoren vermuteten in dieser Ringverkleinerung einen notwendigen Mechanismus für einen kompetenten Klappenschluß. SIMON et al. (60) zeigten bei 101 Patienten mit Mitralvitium ohne nachweisbare TI bereits eine eingeschränkte Funktion des Tricuspidalklappenringes. Bei bereits manifester TI hatte die Kontraktion des Klappenringes weiter abgenommen. Durch eine Dilatation des Klappenringes werden nach den Befunden von DELOCHE und Mitarbeitern (18) die einzelnen Segel in unterschiedlichem Maß betroffen. Das posteriore Segel kann um 80% seiner Ausgangslänge zunehmen. Die Dilatation des anterioren und septalen Segel beträgt 40 bzw. 10% der normalen Länge. Inwieweit durch Versteifung des Klappenrings und damit durch Aufhebung der systolischen Ringkontraktion die Funktion des rechten Ventrikels beeinflußt wird, sollte die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführte experimentelle Untersuchung klären. Die Ergebnisse haben gezeigt, daß nach Versteifung des Klappenringes keine Tricuspidalinsuffizienz resultiert. Daraus ergibt sich, daß die systolische Klappenringkontraktion für die Schlußfähigkeit der normalen Tricuspidalklappe keine Rolle spielt. Dies schließt jedoch nicht aus, daß bei dilatiertem Klappenring und gleichzeitig erhöhtem intraventrikulärem Druck die aktive systolische Verkleinerung des Tricuspidalklappenostiums notwendige Voraussetzung für einen suffizienten Klappenschluß darstellt. Eine Versteifung des Tricuspidalklappenringes führt jedoch nach den Ergebnissen der vorliegenden experimentellen Studie zu einer Änderung der funktionellen Geometrie des rechten Ventrikels. Die EDL beider Myokardsegmente nehmen nach Ringimplantation ab. Da durch den starren Tricuspidalklappenring basisnahe Ventrikelabschnitte relativ stark fixiert werden, ist die Längenabnahme parallel zur kleinen Herzachse deutlich geringer als in dem senkrecht dazu liegenden Myokardsegment. Extrapoliert man von dem Längenverhalten dieser Segmente auf den gesamten rechten Ventrikel, resultiert eine Abnahme der Ventrikeldimension. Da die Verkürzungsamplituden der Segmente sich nicht ändern, ist eine Verkleinerung des rechtsventrikulären Schlagvolumens zu erwarten. Die Abnahme des linksatrialen Drucks, der Drucke im linken Ventrikel und der Aorta sowie die reduzierte Pumpfunktion scheinen dies zu bestätigen.

Da die rechtsventrikulären Füllungsdrucke nach Ringimplantation mit den Kontrollmessungen identisch sind, spricht die vergleichsweise stark verkürzte enddiastolische Segmentlänge für eine Abnahme der Compliance des rechten Ventrikels. Die verminderte Dehnbarkeit des Myokards zeigt sich auch während Volumenbelastung. Der Anstieg der Kurve der enddiastolischen Längen nach Ringimplantation verläuft deutlich flacher. Als Ursache für diese Änderung der Muskeleigenschaft muß eine Behinderung der aktiven Kammerentfaltung zu Beginn und während der Füllungsphase diskutiert werden. Durch die Fixation der Klappenringdimension auf diastolischem Niveau entfällt die Dilatation des Klappenrings und der basisnahen Ventrikelabschnitte zu Beginn der Füllungsphase. Möglicherweise wird außerdem die weitere diastolische Kammerentfaltung durch die induzierte Veränderung der Geometrie des rechten Ventrikels gestört.

Der systolische Kontraktionsablauf erscheint dagegen weitgehend normal. Die trotz verkürzter EDL im Vergleich mit der Kontrollmessung unveränderten Kontraktionsamplituden sind durch eine geringe Abnahme des "afterload" zu erklären. Die in der Tendenz erkennbare Zunahme der Druckanstiegsgeschwindigkeit im rechten Ventrikel ist einmal Folge der reduzierten Wandspannung zum anderen ebenfalls Ausdruck der reduzierten Nachlast.

Diese experimentellen und klinischen Befunde sprechen für die plastische Korrektur des Tricuspidalklappenvitiums möglichst ohne mechanische Behinderung der Klappenringkontraktion.

Die guten Ergebnisse der Anuloplastik scheinen dies zu bestätigen (16,17,20,63). Einige Autoren halten heute den Klappenersatz in der Chirurgie der Tricuspidalklappe nur in Einzelfällen für gerechtfertigt (9,6,13,17,21). Dagegen stehen die Ergebnisse von PLUTH et al. (51), die auf Grund schlechter Erfahrungen mit der Klappenplastik dem Klappenersatz den Vorzug geben. Dabei handelte es sich um 175 Patienten, die wegen eines Mitralklappenvitiums eine Kunststoffprothese in Mitralposition bekommen haben und wobei die vergesellschaftete Tricuspidalinsuffizienz durch konservatives oder plastisches Verfahren oder durch einen Klappenersatz behandelt wurde.

Die Wahl des chirurgischen Verfahrens zur Korrektur des Tricuspidalvitiums wird in unserer Klinik streng von den anatomischen Befunden bestimmt. Eine leichte funktionelle Tricuspidalinsuffizienz (Grad I+II) als Begleitvitium eines Mitralklappenfehlers wird nicht

korrigiert. Erfahrungsgemäß bessert sich die Tricuspidalinsuffizienz nach Korrektur des Mitral- oder Aortenklappenvitiums mit Abfall der Drucke im kleinen Kreislauf. Eine genaue Exploration der Anatomie und Funktion der Tricuspidalklappe und Ausschluß gravierender morphologischer Veränderungen sind jedoch Voraussetzung für dieses Vorgehen. Besteht eine Tricuspidalinsuffizienz höheren Grades oder ist auch nach Korrektur des Mitralvitiums noch eine ausgeprägte pulmonale Hypertonie nachweisbar, bevorzugen wir eine Anuloplastik entsprechend der von SEBENING et al. (58) beschriebenen Modifikation der De Vega-Technik. Gelegentlich wird auch die von Carpentier angegebene Ringraffung (16) bzw. in geeigneten Fällen eine Wooler-Plastik (67) durchgeführt.

Auch bei begrenzten Substanzdefekten im Bereich der Klappenregel und des subvalvulären Apparates wird primär der Versuch einer plastischen Korrektur unternommen. Der Korrekturerfolg, d.h. die Schlußfähigkeit der Klappe wird am flimmerndem Herzen durch rapide Instillation von Kochsalzlösung in den rechten Ventrikel und dann am schlagenden volumenbelasteten Herzen durch digitale Austastung des rechten Vorhofs geprüft. Bei der Anulographie entsprechend der De Vega-Technik wird der murale Tricuspidalklappenannulus am schlagenden Herzen unter Kontrolle des palpierenden Fingers soweit notwendig gerafft. Die Fläche des Tricuspidalklappenostiums sollte dabei einen Wert von 3 cm^2 nicht unterschreiten.

Eine Tricuspidalklappenstenose wird ausschließlich unter Sicht kommissurotomiert. Ist die Beweglichkeit der Klappenregel ausreichend bzw. der subvalvuläre Aufhängeapparat noch funktionsfähig, wird die Schlußfähigkeit der Regel entsprechend der beschriebenen Methode geprüft. Läßt sich durch plastische Rekonstruktion keine suffiziente Klappenfunktion erreichen, wird die Klappe ersetzt. Bei schweren organischen Veränderungen des Tricuspidalklappenapparates halten wir den Klappenersatz im Augenblick für die optimale Therapie. Dabei bevorzugen wir heute biologische Prothesen.

In dem untersuchten Krankengut wurden insgesamt 7 offene Kommissurotomien der Tricuspidalklappe bei Tricuspidalstenose durchgeführt. In 35 Fällen wurde eine Tricuspidalinsuffizienz durch eine Anuloplastik korrigiert. 59 Patienten, bei denen schwere organische Veränderungen

der Tricuspidalklappe vorlagen oder bei denen trotz plastischer Korrekturversuche eine suffiziente Klappenfunktion nicht wiederhergestellt werden konnte, erhielten eine alloplastische bzw. eine biologische Klappenprothese. Der Anteil des Klappenersatzes liegt im Gesamtkollektiv mit 58% bei Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren relativ hoch (17,18,20). CARPENTIER (17) berichtet, daß in seinem Krankengut Tricuspidalklappenfehler (vergesellschaftet mit Mitral-oder Aorten- und Mitralklappenfehler) in 96% der Fälle durch plastische Korrektur d.h. durch Implantation eines "Carpentier-Ringes" behandelt werden konnten. Dieser hohe Prozentsatz an plastischen Korrekturen läßt ein spezielles Krankengut mit einem hohen Anteil an Patienten mit funktioneller Tricuspidalklappeninsuffizienz vermuten. Von den bei unseren Patienten in Tricuspidalposition insgesamt implantierten 61 Klappen waren 45 biologische und 16 alloplastische Prothesen. Dabei wurden in den letzten Jahren die Bioprothesen bevorzugt (vergl. Tabelle 12).

Letalität

Die Höhe der Letalität nach Tricuspidalklappeneingriffen wird durch mehrere Faktoren bestimmt. Neben der Schwere der Grunderkrankung erscheint die Anzahl der beteiligten Klappenvitien bestimmende Größe. Die Letalität ist umso höher, je mehr Klappen korrigiert werden müssen. Gleichermaßen steigt auch die Letalität von Mitral- oder Aortenklappenfehler, wenn ein Tricuspidalvitium hinzukommt. Bei isolierten Tricuspidalklappenfehlern beträgt die Früh- bzw. Gesamtlethalität nach Angaben der Literatur zwischen 8% (45) und 50% (44). In unserem Krankengut starben von insgesamt 7 Patienten, bei denen alleine die Tricuspidalklappe korrigiert wurde 3 (= 43%). Wurde neben der Tricuspidalklappe die Mitralklappe bzw. die Aortenklappe korrigiert, erhöhte sich die Letalität auf 27% (früh) - 33 (ges.) bzw. 35% (früh) - 51% (ges.) (Letalität bei Mehrklappenoperationen ohne Berücksichtigung des operativen Verfahrens).

Wird neben der Berücksichtigung der Anzahl der Klappenbeteiligung nach dem Verfahren der Tricuspidalklappenkorrekturen differenziert, ergeben sich bezüglich der Letalität in der vorliegenden Untersuchung folgende Zahlen. Wurde bei isoliertem Tricuspidalklappenfehler eine TAP durchgeführt, betrug die Letalität 33%. In den Gruppen mit TKE starben 2 von 4 Patienten (= 50% ges.)

Bei 2-Klappenvitien (TKV+MV) war die Letalität 33% (TC) 10% (TAP) und 43% (TKE). Die TC in der Gruppe mit 3-Klappenkorrektur war mit einer Letalität von 50% belastet. Wurde in dieser Serie eine TAP bzw. eine TKE durchgeführt, ergab sich eine Letalität von 69% bzw. 44%. Nach plastischer Korrektur der Tricuspidalklappe (TC+TAP) betrug die Letalität (Früh,Gesamt-) bei isolierten Tricuspidalklappenfehlern 33%, bei 2 Klappenkorrekturen 14% bzw. 14% und bei 3 Klappenoperationen 52 bzw. 64%. Demgegenüber starben nach Tricuspidalklappenersatz 50% der Patienten bei isoliertem Tricuspidalklappenfehler, 39%(früh), 42% (ges.) nach 2-Klappenkorrekturen und 25% (früh) bzw. ,44% (ges.) nach 3-Klappenkorrektur.

Betrachtet man die vorliegenden Ergebnisse, ist der Tricuspidalklappenersatz gegenüber der Klappenplastik bei 1 und 2-Klappenkorrektur durch eine höhere Letalität belastet (39% gegenüber 12%). Bei den 3-Klappenvitien ist dagegen der Prozentsatz der verstorbenen Patienten in der TAP-Gruppe höher (4,47%):

BREYER und Mitarbeiter (13) geben für den Mitralklappenersatz mit oder ohne Aortenklappenersatz in Verbindung mit konservativer Behandlung der Tricuspidalklappeninsuffizienz eine Letalität von 14% an. Demgegenüber ist die Tricuspidalklappenplastik bzw. der TKE im Krankengut dieser Autoren mit einer Letalität von 27% bzw. 12% (Frühletalität) belastet. Die Ergebnisse von PLUTH et al. (51) und BRAUNWALD et al.(12) sprechen für eine konservative Haltung bei einem, einen Mitralklappenfehler begleitenden Tricuspidalvitium. Bei Doppel- bzw. Tripleklappenoperationen geben CARPENTIER et al. (17) eine Letalität von 31% und 55% für den Klappenersatz bzw. von 40% und 48% für die Valvuloplastik an. Eine starke Verminderung der Letalität konnten diese Autoren durch plastische Korrektur der Tricuspidalklappe mit dem Carpentier-Ring erreichen. Bei 2- und 3-Klappenkorrektur betrug damit die Letalität 9,4 bzw. 14%.

Spätletalität

Die Spätletalität (> 30 Tage) beträgt in unserem Krankengut bei plastischer Korrektur der Tricuspidalklappe 0% (isol.TKF) 0% bei 2-Klappenventilium und 7% bei 3-Klappenoperationen. Wurde die TK ersetzt, starben 0% (isol. TKF), 3% (2-Klappenoperationen) und 15% (Dreiklappenoperationen).

BOYD et al. (8) veröffentlichten eine Letalität von 17% bei TAP und 19% bei TKE von 168 Patienten in Verbindung mit Mitral- und/oder Aortenklappenkorrektur. REED et al. (53) geben eine Letalität von 10% (TAP) bzw. 17% (TKE) an.

Die Resultate des Klappenersatzes scheinen also insgesamt schlechter zu sein. Hier ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese Ergebnisse aus einem nicht randomisierten Krankengut gewonnen wurden. Da die meisten Autoren den Klappenersatz als ultima ratio in der Behandlung der Tricuspidalklappenfehler sehen ist anzunehmen, daß diese Gruppe das schwerere Krankengut beinhaltet. Die Wahl des Klappentyps erscheint als weiterer, die Ergebnisse determinierender Faktor. Nach den Erfahrungen von McINTOSH und Mitarbeitern (42), CARPENTIER et al. (17) und nach den Resultaten dieser Studie sind die Ergebnisse bei Verwendung biologischer Prothesen (Xenografts (42) und Homografts (3) deutlich besser.

Die Schwere der präoperativen Symptomatik steht in direkter Beziehung zur Höhe der Letalität. Von 73 Patienten mit dem Schweregrad III (N.Y.H.A.) starben 19 (26%). In der Gruppe mit Grad IV (N.Y.H.A.) 28 Patienten betrug die Letalität 46% (13 Patienten). Eine ähnliche Beziehung ergibt sich bei Betrachtung der Gesamtdauer der Erkrankung. Bei den Patienten, bei denen die Symptomatik bereits länger als 10 Jahre bestand, betrug die Letalität 35%. In der Gruppe mit einer Krankheitsdauer von weniger als 10 Jahren starben dagegen 23% der Patienten. Das Alter der Patienten scheint ebenfalls eine Rolle zu spielen. Bei Patienten über 50 Jahren war in unserem Krankengut das Risiko erhöht. Die Schwere präoperativer Rhythmusstörungen scheint ebenfalls das Ergebnis zu beeinflussen. Von 19 Patienten mit Sinusrhythmus starben 20% und von 81 mit Vorhoffarrhythmien starben 34%. Trotz dieser Beziehungen ist das Operationsrisiko an Hand klinischer Daten nicht sicher kalkulierbar.

Die häufigste Todesursache in dem untersuchten Kollektiv war wie auch im Krankengut anderer Autoren (3,4,45,55) eine schwere meist

globale Myokardinsuffizienz. Dies unterstreicht die Bedeutung der myokardialen Komponente der Klappenerkrankung die Ausdruck einer bereits manifesten Schädigung des Myokards durch einen lange bestehenden schweren hämodynamischen Fehler ist.

Tödliche thrombembolische Komplikationen sahen wir in 3 Fällen (= 3%). Ein Patient wurde wegen einer Thrombosierung der Tricuspidalklappe (Lillehei-Kaster) reoperiert (1,7,10,11). PETERFFY (48) veröffentlichte eine Inzidenz von 0,7 und 2,9 pro 100 Patientenjahre von systemischen thrombembolischen Komplikationen bzw. Thrombosierung der Tricuspidalklappe bei 61 Patienten nach Ersatz der Mitralklappe und Tricuspidalklappen mit Björk-Shiley-Prothesen. Eine Endokarditis trat bei 4 Patienten auf (1% pro Jahr).

Bei den Nachuntersuchungen, die zwischen 2 Monate und 6 Jahren nach Operation durchgeführt wurden, ließ sich in 95% der Fälle eine erhebliche Verbesserung des klinischen Zustandes nachweisen. Eine Beziehung zwischen dem Grad der Verbesserung der Symptomatik und der Art des chirurgischen Korrekturverfahrens war nicht erkennbar.

Von 6 überlebenden Patienten mit Kommissurotomie der Tricuspidalklappe hatten 3 Patienten eine leichte und mäßiggradige TI entsprechend dem Schweregrad I (NYHA) (n=2) bzw. II (NYHA) (n=1) entwickelt. In der Gruppe mit Anuloplastik der Tricuspidalklappe (23 überlebende Patienten; n tot. = 35) war in 7 Fällen bei der Nachuntersuchung ein systolisches Geräusch über dem Tricuspidalareal hörbar. Klinisch ließ sich bei 6 Patienten eine TI Grad I (NYHA) und bei einem Patienten 5 Jahre nach Operation eine TI Grad II (NYHA) in Verbindung mit einer MI Grad III nachweisen.

Mit dem Klappenersatz direkt zusammenhängende Komplikationen wie paravalvuläres Leck, Endokarditis und Thrombosierung der Kunstklappe sahen wir in 3 Fällen.

Änderungen der Hämodynamik

Bei 22 Patienten, bei denen die Mitralklappe und Tricuspidalklappe korrigiert wurden, wurde 1-60 Monate postoperativ eine Kontroll-Herzkatheteruntersuchung durchgeführt. In 21 Fällen war die Mitralklappe ersetzt worden. Bei Vergleich der prä- und postoperativen hämodynamischen Größen zeigt sich nach Korrektur des Mitralklappenverschlusses generell eine Abnahme der Drucke im kleinen Kreislauf. In der Gruppe mit begleitender Tricuspidalinsuffizienz fielen unabhängig von der Art der Tricuspidalklappenkorrektur der mittlere Druck in der Arteria pulmonalis, der systolische und enddiastolische Druck im rechten Ventrikel signifi-

kant ab, erreichten jedoch nicht den Normbereich. Ähnliches Verhalten zeigten die rechtsatrialen Drucke, die ebenfalls trotz fallender Tendenz über den Normgrenzen blieben. Die systolischen und enddiastolischen Drucke im linken Ventrikel nahmen ab und der Cardiac index signifikant zu.

Bei Patienten mit assoziiertem kombinierten Tricuspidalvitium ergaben sich ähnliche jedoch weniger deutlich ausgeprägte Veränderungen der hämodynamischen Parameter. Der Abfall der Drucke im kleinen Kreislauf war nicht signifikant, die Drucke im rechten Vorhof blieben konstant. Der CI nahm zu. Zwei von 3 Patienten mit Tricuspidalklappenstenose entwickelten nach Kommissurotomie eine Tricuspidalinsuffizienz mit Anstieg der Drucke im rechten Vorhof. Trotz Abfall der Drucke in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel ließ sich in diesen Fällen keine Zunahme des Herzzeitvolumens nachweisen.

Bei 10 von 13 Patienten, bei denen die Tricuspidalklappe ersetzt wurde, ließ sich unter Ruhebedingungen ein Druckgradient von durchschnittlich 4,5 mmHg nachweisen. Eine Beziehung zwischen Klappentyp bzw. Klappengröße und Höhe des Druckgradienten war nicht erkennbar. Als Ursache für die Entstehung von Druckgradienten bei ausreichender geometrischer Klappenöffnungsfläche sind Energieverluste durch Turbulenzen, die möglicherweise am Klappenring, an der Aufhängung des Ventils und am beweglichen Ventilanteil selbst entstehen zu diskutieren (14,27,41,49).

Diese Ergebnisse zeigen übereinstimmend, daß nach Mitralklappenkorrektur das Afterload für den rechten Ventrikel vermindert und damit die Funktion verbessert wird. Dadurch werden die Befunde von BRAUNWALD et al. (12), BREYER et al. (13) und anderen Autoren bestätigt (50). Darüber hinaus scheint jedoch eine suffiziente Korrektur des begleitenden Tricuspidalklappenfehlers als wichtige Voraussetzung für eine Verbesserung der Pumpleistung des rechten Ventrikels. Eine konservative Haltung gegenüber Tricuspidalklappenfehlern erscheint deshalb nur in den Fällen mit geringer funktioneller Tricuspidalinsuffizienz bei intaktem Klappenapparat gerechtfertigt.

Die Tatsache, daß trotz weitgehender hämodynamischer Korrektur keine Normalisierung der Drucke eintritt spricht für eine eingeschränkte Ventrikelfunktion. Diese beruht in den meisten Fällen auf einer präexistenten, irreversiblen strukturellen Schädigung des Myokards infolge einer jahrelang bestehender extremen hämodynamischen Belastung (27). Daraus ergibt sich die Forderung nach einer genaueren Definition des richtigen Zeitpunkts für die Klappenkorrektur vor Entstehung irreversibler Myokardschäden.

SCHLUßFOLGERUNGEN

Aus der vorliegenden Untersuchung lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Der Tricuspidalklappenfehler kommt nur selten als isoliertes Vitium vor. In den meisten Fällen ist er Begleitvitium eines Mitral- und/oder Aortenfehlers.
2. Die charakteristische Symptomatik des Tricuspidalklappenfehlers wird oft durch die Auswirkungen des begleitenden Mitral- und/oder Aortenvitiums verschleiert.
3. Neben der Rechtsherzkatheterisierung mit Angiographie ist die intraoperative Druckmessung und die digitale Exploration der Tricuspidalklappe Voraussetzung für eine sichere Diagnostik.
4. Der Tricuspidalklappenfehler sollte abgesehen von leichten Formen der funktionellen Tricuspidalinsuffizienz in jedem Fall chirurgisch korrigiert werden.
5. Die Art des chirurgischen Verfahrens richtet sich nach den anatomischen Verhältnissen:
Die Tricuspidalinsuffizienz bei intaktem Klappenapparat ist Indikation für eine Anuloplastik. Die Tricuspidalstenose sollte primär kommissurotomiert werden. Eine Prüfung der Schlußfähigkeit der Klappe und eventuelle plastische Korrekturen sind hier notwendig. Die organisch stark veränderte Tricuspidalklappe sollte bevorzugt mit biologischen Prothesen ersetzt werden.
Die Ergebnisse der experimentellen Studie zeigen, daß eine Versteifung des Klappenrings zwar die Schlußfähigkeit der normalen Tricuspidalklappe nicht behindert, jedoch die Funktion des rechten Ventrikels beeinträchtigt. Eine Störung dynamisch geometrischer Änderungen des rechten Ventrikels vorwiegend während der Diastole erscheinen dafür verantwortlich. Diese Resultate unterstreichen die Bedeutung der plastischen Korrektur des Tricuspidalklappenfehlers.

6. Die Ergebnisse nach Tricuspidalklappenkorrektur werden natürlicherweise von der Schwere und Dauer der Erkrankung, vom Alter der Patienten, der Anzahl der beteiligten Klappenfehler, von der Schwere der Rhythmusstörungen und in hohem Maße von der Ventrikelfunktion bestimmt.
7. Nach suffizienter Korrektur der hämodynamischen Fehler kann eine Verbesserung der Pumpfunktion der Ventrikel erwartet werden, deren Grad von der Schwere und Ausdehnung präexistenter, irreversibler myokardialer Schäden determiniert wird.
8. Die Letalität nach Tricuspidalklappenkorrektur ist mit 32% nach wie vor hoch. Der Grund hierfür ist nicht die Problematik des Tricuspidalklappeneingriffs alleine sondern die Tatsache, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle ein komplexes schweres Krankheitsbild mit Affektion mehrerer Klappen und sekundärer Schädigung des Myokards vorliegt.
9. Eine frühzeitige Erfassung der Patienten, eine sorgfältige Diagnostik, enge Überwachung und rechtzeitige chirurgische Behandlung vor Entstehung irreversibler Myokardschäden sollten eine Verbesserung der Ergebnisse ermöglichen.

ZUSAMMENFASSUNG

Von April 1974 bis Dezember 1980 wurden am Deutschen Herzzentrum insgesamt 104 Korrekturen erworbener Tricuspidalklappenfehler bei 101 Patienten durchgeführt. Das Patientenkollektiv umfaßt 69 Frauen und 32 Männer im Alter von 10 bis 66 Jahren.

In 17 Fällen handelte es sich um eine Stenose, bei 42 Patienten um eine Insuffizienz der Tricuspidalklappe und 42mal bestand ein kombiniertes Tricuspidalklappenenvitium.

Nach dem Schweregrad der Symptomatik waren 73 Patienten in Schweregrad III, 28 in Schweregrad IV nach der Klassifizierung der NYHA. Die kardiale Anamnese war bei 73% der Patienten länger als 10 Jahre. 80% der Patienten hatten präoperative Rhythmusstörungen in Form einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern. 35 Patienten waren früher wegen eines Klappenfehlers operiert worden.

Es wurde 7mal eine Tricuspidalklappenkommissurotomie, 35mal eine Tricuspidalklappenanuloplastik und 59 mal ein Tricuspidalklappenersatz durchgeführt. Die Tricuspidalklappenkorrektur wurde bei 7 Patienten alleine, bei 51 Patienten in Kombination mit einer Mitralklappenkorrektur und bei 45 Patienten in Kombination mit einer Mitralklappen- und Aortenkorrektur. Die Letalität betrug bei der Gruppe mit isoliertem Tricuspidalfehler 43% (Gesamtletalität). Bei der 2-Klappenkorrektur betrug die Frühletalität (<30 Tage) 27% und die Gesamtletalität 33%. Bei der 3-Klappenkorrektur war die Letalität wesentlich höher, nämlich 35% und 50% (Früh- und Gesamtletalität). Nach Kommissurotomie der Tricuspidalklappe betrug die Letalität 14%, nach Anuloplastik 31% und 34% nach Klappenersatz.

Die Schwere der präoperativen Symptomatik, die Gesamtdauer der Erkrankung, das Alter und präoperative Rhythmusstörungen stehen in direkter Beziehung zur Höhe der Letalität.

Die häufigste Todesursache war eine schwere Myokardinsuffizienz. Tödliche thromboembolische Komplikationen traten in 3 Fällen (3%) auf. Eine Thrombosierung der Tricuspidalklappe wurde bei einem Patienten festgestellt.

Bei den Nachuntersuchungen ließ sich in 95% der Fälle eine deutliche Verbesserung des klinischen Zustandes nachweisen. Eine Beziehung zwischen dem Grad der Verbesserung der Symptomatik und der Art des chirurgischen Korrekturverfahrens war nicht erkennbar.

Bei 22 durch Herzkatheter nachuntersuchten Patienten ließ sich eine Besserung der Hämodynamik erkennen, der Normbereich wurde jedoch nicht erreicht.

Bei 10 von 13 Patienten, bei denen die Tricuspidalklappe ersetzt wurde, bestand unter Ruhebedingungen ein Druckgradient über der Klappe. Angiographisch ließ sich eine Tricuspidalklappeninsuffizienz bei 5 von 7 Patienten, bei denen eine Anuloplastik der Tricuspidalklappe durchgeführt wurde, nachweisen.

Die experimentellen Untersuchungen haben gezeigt, daß nach Versteifung des Klappenringes keine Tricuspidalinsuffizienz resultiert. Daraus ergibt sich, daß die systolische Klappenringkontraktion für die Schlußfähigkeit der normalen Tricuspidalklappe keine Rolle spielt.

Die funktionelle Geometrie des rechten Ventrikels wird jedoch durch die Versteifung des Klappenrings verändert. Daraus resultiert bei verminderter Compliance des Muskels bei gleichen Füllungsdrücken eine Abnahme der Ventrikeldimension und damit eine Verminderung der Pumpleistung des rechten Ventrikels.

LITERATUR

1. Azpitarte, J., De Vega, N.G., Santalla, A., Rábago, P., Rábago, G.
Thrombotic obstruction of Björk-Shiley tricuspid valve prosthesis.
Acta Cardio 30, 419 (1975)
2. Baron Murray, G.
Angiocardiographic evaluation of valvular insufficiency
Circulation XLIII, 599 (1971)
3. Barratt-Boyes, B.G., Roche, A.H., Heng, M.K., Rutherford, J.D.
Long-term results using antibiotic sterilized homograft valves for aortic, mitral, or tricuspid replacement.
In: Second Henry Ford Hospital Intern. Symposium on Cardiac Surgery, ed. J.C. Davila, p. 449
Appleton Century Crofts, New York, 1977
4. Beyer, J., Brunner, L., Klinner, W.
Chirurgische Therapie und Ergebnisse bei erworbenen Tricuspidalfehlern.
5. Jahrestagung der Dtsch. Ges. für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Bad Nauheim, 1976
5. Bigelow, J.C., Herr, R.H., Wood, J.A., Starr, A.
Multiple valve replacement
Circulation XXXVIII, 656 (1968)
6. Bircks, W., Krian, A., Meyer, J., Schulte, H.D., Tokutsu, S., Both, A., Haerten, K.
Zur chirurgischen Behandlung der erworbenen Tricuspidalklappeninsuffizienz - Klappenersatz oder Anuloraphie?
Thoraxchirurgie 24, 286 (1976)

7. Björk,V.O., Henze,A.
More than six and one-half years' experience with the Björk-Shiley heart valves in the aortic, mitral, and tricuspid positions.
In: Second Henry Ford Hospital Intern. Symposium on Cardiac Surgery, ed. J.C.Davila, p. 454
Appleton Century Crofts, New York 1977
8. Boyd,A.D., Engelman,R.M., Isom,O.W., Reed,G.E., Spencer,F.C.
Tricuspid annuloplasty
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 68,344 (1974)
9. Both,A., Becker,V., Haerten,K., Krian,A., Meyer,J., Lösse,B., Seipel,L., Schicha,H.
Haemodynamische Untersuchungen nach Tricuspidalklappenersatz.
5. Jahrestagung der Dtsch.Ges. für Thorax-,Herz- und Gefäßchirurgie, Bad Nauheim 1976
10. Bourdillon,P.D.V., Sharatt,G.P.
Malfunction of Björk-Shiley valve prosthesis in tricuspid position.
Brit. Heart J. 38, 1149 (1976)
11. Bousnina,A., Curran,Y., Ben-Ismaïl,M.
Devenir au long cours des protheses en position tricuspidale.
8th European Congress of Cardiology, June 22-26,1980, Paris
12. Braunwald,N.S., Ross,J.Jr., Morrow,A.G.
Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement
Circulation 35,36, Suppl. I, 63 (1967)
13. Breyer,R.H., McClenathan,J.H., Michaelis,L.L., McIntosh,Ch.L., Morrow,A.G.
Tricuspid regurgitation
J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 72, 867 (1976)

14. Bristow,D.J., Kloster,F.E., Herr,R., Starr,A., McCord,C.W.,
Griswold,H.E.
Cardiac catheterization studies after combined tricuspid, mitral,
and aortic valve replacement.
Circulation 34,437 (1966)
15. Carpentier,A., Blondeau,Ph., Laurens,B., Hay,A., Laurent,D.,
Dubost,Ch.
Mitral and tricuspid valve replacement with frame-mounted
aortic heterografts.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 56,388 (1968)
16. Carpentier,A., Deloche,A., Dauptain,J., Soyer,R., Blondeau,P.,
Piwnica,A., Dubost,Ch., McGoon,D.C.
A new reconstructive operation for correction of mitral and
tricuspid insufficiency.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 61, 1 (1971)
17. Carpentier,A., Deloche,A., Hanania,G.,Forman,J., Sellier,Ph.,
Piwnica,A., Dubost,Ch.
Surgical management of acquired tricuspid valve disease.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 67, 53 (1974)
18. Deloche,A., Massoud,H.
Chirurgie des valvulopathies tricuspidiennes acquises
In: Actualités de Chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital
Broussais (Chirurgie du coeur droit), eds. Ch.Dubost et A.Car-
pentier, p. 15
Masson S.A., Paris 1980
19. De Vega,N.G.
La anuloplastia selectiva, reguable y permanente
Rev. Esp. Cardiol. 25, 6 (1972)

20. Grondin,P., Meere,C., Limet,R., Bescos-Lopes,L., Delcan,J.L., Rivera,R.
Carpentier's annulus and De Vega's annuloplasty.
J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 70, 852 (1975)
21. Haerten,K., Seipel,L., Loogen,F., Herzer,J.
Hemodynamic studies after de Vega's tricuspid annuloplasty.
Circulation 58, Suppl.I, 28 (1977)
22. Hagl,S., Heimisch,W., Meisner,H., Erben,R., Franklin,D.
F.Sebening
Ultraschallverfahren zur direkten Erfassung der regionalen
Myokardfunktion
Thoraxchirurgie 23,291 (1975)
23. Hagl,S., Heimisch,W., Meisner,H., Erben,R., Baum,M., Mandler,N.
Isovolumische Hämodilution bei eingeschränkter Koronarreserve:
Wirkung auf die globale und regionale Myokardfunktion.
Basic Res. Cardiol. 72,344 (1977)
24. Hagl,S., Heimisch,W., Meisner,H., Erben,R., Baum,M., Mandler,N.,
Sebening,F.
Direkte Messung der Funktion der Papillarmuskeln des linken
Ventrikels während akuter Koronarokklusion beim Hund.
Thoraxchirurgie 24,303 (1976)
25. Hagl,S., Froer,K.L., Heimisch,W., Braum,E., Gebhardt,K.,
Mandler,N.
Der Einfluß von Nitraten auf die Funktion des ischämischen
Myokards.
Thoraxchirurgie 25, 219 (1977)
26. Hagl,S.
Regionale Myokardfunktion bei normaler und eingeschränkter
Koronarreserve. Experimentelle und klinische Untersuchungen
mit dem Ultraschall-Laufzeitverfahren.
Habilitationsschrift

27. Hagl,S.
Hämodynamik nach Mitral- und Aortenklappenersatz.
Herz 2, 299 (1977)
28. Hansing,C.E., Rowe,G.G.
Tricuspid insufficiency
Circulation 45,793 (1972)
29. Harken,D.E.
Partial and complete prostheses in aortic insufficiency.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 40,744 (1960)
30. Hecart,J., Blaise,C., Bex,J.P., Bajolette,A.
Technique for tricuspid annuloplasty with a flexible linear
reducer.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 79,689 (1980)
31. Heimisch,W., Hagl,S., Meisner,H., Franklin,D., Kemper,W.S.
Aufzeichnung lokaler Myokardfunktionen nach dem Ultraschall-
laufzeit-Prinzip
Biomed. Technik 20, Suppl. 135 (1975)
32. Heimisch,W., Hagl,S., Janeczka,I., Mendler,N., Meisner,H.,
Sebening,F.
Regional differences in left ventricular wall motion.
16th Congress Europ.Soc. Surg. Res., Garmisch-Partenkirchen,
April 26-29,1981
33. Heimisch,W., Hagl,S., Gebhardt,K., Mendler,N., Meisner,H.
Direct measurement of cyclic changes in ventricular wall
geometry.
15th Congress Europ. Soc.Surg.Res., Brüssel,April 30-May 3,1980.
34. Inberg,M.V., Havia,T., Arstila,M.
Thrombolytic treatment for thrombotic complication of valve
prosthesis after tricuspid valve replacement.
Scand.J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 11,195 (1977)

35. Ionescu, M.I.
Prosthetic heart valve replacement.
Nine-year experience with the Björk-Shiley tilting disc valve.
In: Tissue heart valves, ed. M.I. Ionescu, p. 1
Butterworth & Co., London 1979
36. Jugdutt, B.I., Fraser, R.S., Lee, S.J.K., Rossall, R.E.,
Callaghan, J.C.
Long-term survival after tricuspid valve replacement
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 74, 20 (1977)
37. Kay, J.H., Mendez, A.M., Zubiarte, P.
A further look at tricuspid annuloplasty.
Ann. Thorac. Surg. 22, 498 (1976)
38. Kay, J.H., Campagna, G.M., Tsuji, H.K.
Surgical treatment of tricuspid insufficiency.
Ann. Surg. 162, 53 (1965)
39. Lillehei, C.W., Levy, M.J., Lillehei, R.C., Wang, Y., Cruz, A.B.,
Kaster, R.L., Bonnabeau, R.C. Jr.
Mitral aortic, and tricuspid valve replacement with the ball
valve.
Surgery 57, 184 (1965)
40. Lillehei, C.W., Gannon, P.G., Levy, M.J., Varco, R.L., Wang, Y.
Valve replacement for tricuspid stenosis or insufficiency
associated with mitral valvular disease.
Circulation 33, 34 (1966)
41. Malcolm, A.D., Ahuja, S.P., Chamberlain, M.J.
Malfunction of tricuspid valve prosthesis shown by isotope
angiocardiology.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71, 134 (1976)

42. McIntosh, Ch.L., Michaelis, L.L.
Morrow, A.G., Itscoitz, S.B., Redwood, D.R., Epstein, S.E.
Atrioventricular valve replacement with the Hancock porcine
xenograft: A five year clinical experience.
Surgery 78,768 (1975)
43. Meyer, J., Bircks, W.
Predictable Correction of tricuspid insufficiency by semi-
circular annuloplasty.
Ann.Thorac.Surg. 23,574 (1977)
44. Morgan, J.R., Forker, A.D.
Isolated tricuspid insufficiency.
Circulation 43,559 (1971)
45. Péterffy, A.
Surgical management of tricuspid valvular disease.
Scand.J.Thorac.Surg. Suppl.,26,1 (1980)
46. Péterffy, A., Henze, A., Jonasson, R., Björk, V.O.
Clinical evaluation of the Björk-Shiley tilting disc valve
in the tricuspid position.
Scand.J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 12,179 (1978)
47. Péterffy, A., Jonasson, R., Björk, V.O.
Ten years' experience of surgical management of triple valve
disease.
Scand.J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 13,191 (1979)
48. Péterffy, A., Henze, A., Savidge, G.F., Landou, Ch., Björk, V.O.
Late thrombotic malfunction of the Björk-Shiley tilting disc
valve in the tricuspid position
Scand.J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 14,33 (1980)

49. Péterffy,A., Jonasson,R., Henze,A.
Hemodynamic changes after tricuspid valve Surgery.
Scand.J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 17,1 (1980)

50. Péterffy,A., Jonasson,R., Szamosi,A.,Henze,A.
Comparison of Kay's and De Vega's annuloplasty in surgical
treatment of tricuspid incompetence.
Scand.J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 12,1 (1979)

51. Pluth,J.R., Ellis,H.Jr.
Tricuspid insufficiency in patients undergoing mitral valve
replacement.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 58,484 (1969)

52. Rastan,H.
Eine einfache Methode der Tricuspidalanuloplastik.
Thoraxchirurgie 24,493 (1976)

53. Reed,G.E., Boyd,A.D., Spencer,F.C., Engelman,R.M., Isom,O.W.,
Cunningham,J.N. Jr.
Operative management of tricuspid regurgitation.
J.Cardiovasc.Surg. 54, Suppl.3,96 (1976)

54. Reed,G.E., Cortes,L.E.
Measured tricuspid annuloplasty: A rapid and reproducible
technique.
Ann.Thorac.Surg. 21,168 (1976)

55. Rhodes,G.R., McIntosh,Ch.L., Redwood,D.R., Itscoitz,S.B.,
Epstein,S.E.
Clinical and hemodynamic results following triple valve
replacement: Mechanical vs. porcine xenograft prostheses.
Circulation 56,Suppl. 2, 122 (1977)

56. Sanfelippo, P.M., Colonel, L., Giuliani, E.R., Danielson, G.K., Wallace, R.B., Pluth, J.R., McGoon, D.C.
Tricuspid valve prosthetic replacement.
Thorac. Cardiovasc. Surg. 71, Suppl. 3, 441 (1976)
57. Schoenmackers, J., Dahm, H.H., Bigalke, K.H.
Zur Anatomie und Pathologie der Tricuspidalklappe.
5. Jahrestagung der Dtsch. Ges. für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Bad Nauheim 1976
58. Sebening, F. et al.
Zur Betreuung der Patienten in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie.
Herz 1, 65 (1976)
59. Silver, M.D., Lam, J.H.C., Ranganathan, N., Wicle, E.D.
Morphology of the human tricuspid valve.
Circulation 43, 333 (1971)
60. Simon, R., Lichtlen, P.
Häufigkeit und Relevanz der Tricuspidalinsuffizienz bei erworbenem Mitralvitium. Analyse anhand des rechtsventrikulären Angiogramms.
Thoraxchirurgie 24, 279 (1976)
61. Starr, A., Edwards, M.L.
Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prosthesis.
Ann. Surg. 154, 726 (1961)
62. Starr, A., Herr, R.H., Wood, F.A.
The present status of valve replacement.
J. Cardiovasc. Surg. 7, 95 (1966)
63. Steckmeier, B., Schmidt-Habelmann, P., Paek, S.U., Heimisch, W., Sebening, F.
Erfahrungen mit der Anuloplastik nach De Vega bei Tricuspidalklappeninsuffizienz.
5. Jahrestagung Dtsch. Ges. für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Bad Nauheim, 1976

64. Suwansirikul,S., Glassman,E., Raia,F., Spencer,F.C.
Late thrombosis of Starr-Edwards tricuspid ball valve
prosthesis.
Am.J.Cardiol. 34,737 (1974)
65. Tsakiris,A.G., Sturm,R.E., Wood,E.H.
Experimental studies of the mechanisms of closure of cardiac
valves with use of Roentgen videodensitometry.
Am.J.Cardiol. 32,136 (1973)
66. Tsakiris,A.G., Mair,D.D., Seki,S.,Titus,J.L., Wood,E.H.
Motion of the tricuspid valve annulus in anesthetized intact
dogs.
Circulation 36,43 (1975)
67. Wooler,G.H., Nixon,P.G.F., Grimshaw,V.A., Watson,D.A.
Experiences with the repair of the mitral valve incompetence.
Thorax 17,49 (1962)

Ich danke Herrn Prof. Dr. F. Sebening für die Möglichkeit, am Deutschen Herzzentrum zu arbeiten, für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Doktorarbeit.

Herrn PD Dr. Hagl danke ich für die stets kooperative Zusammenarbeit sowie für die hilfreichen Anregungen bei der Korrektur der Arbeit.

Herrn Prof. da Costa danke ich dafür, daß er mir den Aufenthalt am Deutschen Herzzentrum ermöglichte.

Dem Personal der experimentellen Abteilung des Deutschen Herzzentrums, vor allem Herrn Dipl. Ing. W. Heimisch, danke ich für Unterstützung bei der Durchführung der Experimente.

Ich danke meinen Eltern und meiner geliebten Frau, deren Anreiz und Unterstützung mir sehr geholfen haben.

L e b e n s l a u f

Name: Zacarias Silva,Jr. Arleto
Geboren: 20.8.1951 in Curitiba,Paraná,Brasilien
Eltern: Maria Teresa und Arleto Zacarias Silva
Beruf des Vaters: Beamter
Nationalität: brasilianisch

Schulausbildung: von 1959 bis 1966 Volksschule
von 1967 bis 1969 Höhere Schule

Studium: Aufnahmeprüfung an der Universität am
11.1.1970. Besuch der Medizinischen
Fakultät der Bundesuniversität von Paraná
von 1970 bis 1976.

Examen: Abschlußprüfungen an der Medizinischen
Fakultät der Bundesuniversität von
Paraná im Dezember 1976. Seit 16.12.1976
Inhaber des "Diploma de Médico".

Facharztausbildung: von Januar 1977 bis Februar 1979 an
der Abteilung für Thorax-,Herz- und Ge-
fäßchirurgie der Bundesuniversität
von Paraná.
Seit Oktober 1979 an der Klinik für
Herz- und Gefäßchirurgie des Deutschen
Herzzentrum München.

Verheiratet: Seit 3.2.1979 mit Clési A.F.Zacarias
Silva, geb. Albini França.

